

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N°

383

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques SOULLARD

Né le 7 juin 1910, à Loudun (Vienne)

Interne des Hôpitaux de Paris

Croix de Guerre (1939-1940)

Les recto-colites hémorragiques
chroniques
à poussées successives, de cause inconnue

Etude critique du traitement sulfamidé

Essai Pathogénique

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N°.....

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques SOULLARD

né le 7 juin 1910, à Loudun (Vienne)

Interne des Hôpitaux de Paris

Croix de Guerre (1939-1940)

Les recto-colites hémorragiques
chroniques
à poussées successives, de cause inconnue

Etude critique du traitement sulfamidé

Essai Pathogénique

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir - Delavigne

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	TROISIER.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER ..	Chimie.	LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE		MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
(Roger)	Urologie.	MOLLARET ...	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.	PETIT-DUTAIL-	
DESOILLE	Médecine légale.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FÈVRE	Pathologie chirurgicale.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SICARD	Pathologie chirurgicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SOULIE	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SUREAU	Obstétrique.
GARCIN	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-		WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
VILLARS ...	Anatomie pathologique.		
N... ..	Physiologie.		
DE GENNES ...	Pathologie médicale.		



III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAYE	Pathologie chirurgicale.		Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROcq.	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER.		DE GAUDART	
DONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL.		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU.		MOURE.	
LIAN.		QUÉNU.	
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
METZGER.			
PORTES.			
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
N... ..	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*Je dois tout à leur tendresse qui écarte de
moi la peine et les obstacles.*

A MA SŒUR

*Dont la jeune affection m'est aussi précieuse,
nourrie aux mêmes sources.*

A MON ONCLE, L'ABBÉ L. SOULLARD

*Il est l'exemple des vertus et des traditions
de ma famille : que cet hommage lui exprime
mon désir d'en être digne.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

Il nous a fait le grand honneur de nous accepter comme interne. Pendant quelques mois nous avons goûté dans son Service la séduction personnelle de son enseignement et la discipline traditionnelle d'une Ecole clinique maintenue par son prestige.

Il a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, ajoutant un nouveau titre à notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RACHET

Nous lui exprimons notre reconnaissance pour l'idée de ce travail, les documents apportés, les conseils prodigués. Nous le remercions de l'affectueuse sollicitude dont il n'a cessé de nous donner des preuves depuis le temps de notre internat à la consultation de proctologie de l'Hôpital Boucicaut.

A M. LE PROFESSEUR MORICHAU-BEAUCHANT

L'idéal du médecin a été dessiné inlassablement devant nos yeux tout neufs dès nos premières semaines d'études à l'Hôtel-Dieu de Poitiers: rigueur technique, exacte probité d'esprit, sobre générosité du cœur nous y ont été enseignées par l'exemple. Dix années n'ont rien ajouté à cette image et la fin de nos études nous ramène à notre premier Maître, premier en date et en dilection.

Maintenant que s'ouvre devant nous un autre début, celui de la vie de Médecin, nous voudrions revivre ce premier enseignement, ou du moins éprouver à cet idéal inflexible tous nos gestes futurs, tous nos actes à venir, pour nous garantir de toute défaillance.

A MES MAÎTRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE POITIERS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL

*La reconnaissance d'un élève qui fut trop
jeune pour un enseignement trop riche.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZARY

*C'est notre regret de n'avoir pu user de son
enseignement aussi longtemps que nous avons
abusé de son accueil paternel et de sa sollici-
tude maintes fois éprouvée.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES DECOURT

Vous éveillez l'amour de la médecine au cœur de vos élèves : vous leur apprenez qu'elle est aimable, que le burin patient de la sémiologie les élève aux perspectives d'une œuvre qui remplira joyeusement leur vie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ CAIN

L'année passée dans son service, la plus belle de tout notre internat, son enseignement en gastro-entérologie, et dans tous les domaines de la Médecine marqueront notre éducation médicale. Plus encore, son accueil indulgent et libéral, son affectueuse indulgence lui feront une grande place dans la reconnaissance que nous devons à nos Maîtres.

A MES MAÎTRES
DES HOPITAUX DE PARIS

STAGE

MONSIEUR LE DOCTEUR LESNE

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR PICOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL

INTERNAT PROVISOIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RACHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZARY

INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR H. JANET

MONSIEUR LE DOCTEUR J. DECOURT

MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

MONSIEUR LE DOCTEUR CAIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

*Mes Maîtres dans mes fonctions de Médecin
résident à l'Ecole normale supérieure.*

AUX MAÎTRES
DE MA PRÉPARATION AUX CONCOURS

MESSIEURS LES DOCTEURS SOULIE, JEAN GOSSET
Médecin et Chirurgien des Hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS JEAN BERNARD, BUSSON,
MAURIC, POSTEL (*in memoriam*),
ALAIN MOUCHET, SCHWOB, MERIGOT

A MON CHER COMPAGNON DE TRAVAIL

JEAN MORICHAU-BEAUCHANT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Médecin-consultant à Poitiers.

AU DOCTEUR JEAN ARTEAUX

*Qui m'a initié très jeune au dur métier du
praticien.*

A MES AMIS
DE L'ECOLE NORMALE SUPERIEURE

*Et tout spécialement au « Pot des Caïmans ».
L'Internat et Normale furent les hauts lieux
de ma jeunesse, l'un gravi par mon effort,
l'autre découvert pour mon bonheur et par sur-
croît.*

AUX MEILLEURS DE MES CAMARADES
A L'A. C. L. 414 (1939-1940)

*Et à son premier chef M. le Professeur
agrégé PETIT-DUTAILLIS, chirurgien des
hôpitaux, médecin commandant.*

INTRODUCTION

Un de nos Maîtres se plaignait récemment à nous de l'étonnante efficacité des traitements sulfamidés et déplorait que la médecine fût engagée dans une telle facilité : bientôt, pensait-il, on guérira sans avoir pu faire de diagnostic.

L'aspect de la lutte anti-infectieuse est, en effet, entièrement bouleversé par cette arme nouvelle dont l'action est parfois si rapide qu'elle ne permet pas toujours de reconnaître son adversaire. Sans quitter la proctologie et son voisinage — et bien que la pathologie infectieuse générale fournisse de plus beaux exemples — nous prendrons pour preuve la dysenterie bacillaire guérissant sans attendre les résultats du séro-diagnostic, le chancre mou ne résistant pas à l'application locale d'un peu de poudre, la rectite de Nicolas-Favre, au début, semblant, en apparence au moins, s'assécher en 8 jours — et nous oublions les écoulements gonococciques dont les malades ne cherchent même plus la preuve bactériologique.

Dans cet assaut thérapeutique dont la stratégie nous déroute, l'arme nouvelle subit cependant des échecs.

Ils sont bien connus ; certains d'entre eux avaient déjà résisté à toutes les attaques thérapeutiques antérieures : il eût été étonnant que la recto-colite hémorragique ne fût pas l'un de ceux-là.

Tel est le « laissé pour compte » du traitement sulfamidé sur lequel nous voulons nous pencher. La maladie n'est pas guérie, certes ; mais elle a pu être modifiée, simplifiée. L'agression médicamenteuse l'a peut-être dépouillée de l'accessoire respectant son essence. Notre but est d'étudier cette physionomie clinique ainsi bouleversée et de chercher à y reconnaître son visage authentique.

C'est ainsi que l'étude critique du traitement sulfamidé nous conduira aux réflexions pathogéniques qui constituent la deuxième partie de cet exposé. Dans l'une et dans l'autre, nous avons été guidé et conseillé par l'instigateur de ce travail, notre Maître, le Docteur Jean Rachet qui, depuis l'époque éloignée où nous fûmes son interne provisoire, nous entoure de son affectueuse sollicitude. Nous avons déjà acquis l'expérience de ses conseils féconds au cours d'un travail expérimental de plus longue haleine, qui eût fait, en d'autres circonstances, l'objet de notre thèse inaugurale.

Notre reconnaissance va aussi à notre Maître, le Docteur André Cain, dont l'accueil, à notre retour de captivité, nous permit de passer dans son magnifique service notre plus belle année d'internat. Nous n'oublierons ni son indulgence, ni son affection. Nous le

remercions des observations qu'il nous a confiées et que sa plume eût disséquées en maître, leur épargnant nos interprétations peut-être indiscrètes, et les trébuchements d'une expérience clinique à ses débuts.

Le Docteur Moutier, notre ami le Docteur Alfred Bensaude ont aussi apporté à ce travail des documents dont nous les remercions. La variété d'origine des observations recueillies donne aux conclusions concordantes qui s'en dégagent une plus grande valeur : ainsi, nous espérons présenter, en même temps qu'un travail personnel, les résultats plus intéressants d'une *enquête* sur le traitement sulfamidé des recto-colites.

HISTORIQUE

Loin de nous appesantir sur un exposé historique des recto-colites, nous devons cependant souligner les travaux conduisant par étapes à nos connaissances actuelles.

Les premières découvertes anatomiques dues à Samuel Wilks, en 1873 (première autopsie de colite ulcéreuse), précédèrent de douze ans la première observation clinique, présentée par Allchin à la Société de Pathologie de Londres. Puis les observations de Harle White, de Mayo Robson en Angleterre ont moins d'intérêt que la communication du chirurgien allemand Boas, en 1903 : celui-ci rapporta un cas de colite ulcéreuse guéri par l'intervention chirurgicale, et surtout distingue les colites à germes spécifiques de celles à germes inconnus. L'année suivante, Lockhart Mummery applique aux recto-colites le procédé d'exploration recto-sigmoïdoscopique récemment découvert.

Négligeant de multiples travaux, tant français qu'étrangers, nous nous arrêterons aux études cliniques, pathogéniques, anatomo-pathologiques de Ben-

saude et son école : là, il faut citer Cain, Rachet, Massot, Oury. Ces travaux préparent les deux Congrès de 1935 à l'ordre du jour desquels la recto-colite tient une place importante : ce sont le I^{er} Congrès international de gastro-entérologie à Bruxelles, et le Congrès des colites de Plombières (rapport de Bensaude et Rachet).

Depuis cette date, les divers travaux publiés sont consacrés en grande partie à la thérapeutique : parmi les plus notoires, il faut citer trois ordres de recherches qui émergent parmi les multiples tentatives de traitements : les séro et vaccinothérapies, auxquelles s'attache le nom de Barga constituant une étape à peu près révolue, au moins pour la France. Par contre, deux autres médications font partie des moyens actuellement utilisés : la méthode de Whipple appliquée en France par Cain aux recto-colites, lorsqu'il eut souligné l'importance de l'hépatite dégénérative dans cette affection ; enfin, le travail de Rachet et Busson sur le traitement par la vitamine A, inspirant la thèse de Coste.

La thérapeutique sulfamidée est d'apparition trop récente pour avoir donné lieu, dans une maladie, à de nombreuses observations. On conçoit que cette nouvelle arme thérapeutique, si magnifique dans de multiples infections, n'ait pas été dirigée, dès l'abord, contre la recto-colite hémorragique dont le caractère microbien n'a jamais été démontré.

DÉFINITION COMMENTÉE ET DIAGNOSTIC

Pour discuter la valeur d'une thérapeutique, une première condition s'impose : s'entendre sur l'affection qu'elle vise, en connaître les limites, et adopter, dans ce but, une terminologie ayant acquis, pour tous, la même signification.

Or, c'est là le point le plus difficile à traiter : si nous reprenions en détail l'historique ci-dessus, nous verrions l'imprécision du syndrome décrit, les confusions étiologiques se succéder dans les divers travaux : c'est ainsi qu'au premier Congrès international de Gastro-Entérologie de Bruxelles, la discussion des rapports présentés mettait en lumière les contradictions les plus graves. Hurst décrit, de même, dans un article sur la colite ulcéreuse, un cas où la culture des selles révélait du bacille de Flexner, et fait rentrer à tort ce fait dans le cadre de la colite ulcéreuse.

Et cependant, tous les travaux concernant cette maladie ont eu pour but d'étudier une affection qui n'est ni dysentérique-bacillaire, ni amibienne, ni lympho-granulomateuse, ni gonococcique, mais bien de

cause inconnue : cette caractéristique restrictive est essentielle. Elle vise toute une catégorie de faits qui s'opposent aux rectites étiologiquement connues : ils sont véritablement autre chose, une maladie différente : leur réunion sous le vocable « de cause inconnue » n'est pas un banal procédé d'exposé réunissant des faits disparates : c'est un trait commun à des faits cliniques proches les uns des autres dont la cause, si elle est pour le moment inconnue, est peut-être identique pour chacun d'eux.

C'est le mérite de Rachet d'avoir donné, avec Bensaude, au Congrès de Plombières de 1935, une définition de la recto-colite hémorragique à laquelle six années de travaux ultérieurs n'ont rien changé :

« Maladie grave atteignant le côlon en partie ou en totalité, prédominant toujours à sa surface et à sa terminaison, se traduisant le plus souvent par un syndrome dysentérique, d'allure aiguë ou chronique, évoluant par poussées successives, et d'étiologie encore totalement inconnue. »

Cette définition met en valeur :

— *la gravité de l'affection* : soit par son caractère aigu, soit dans les cas chroniques par les poussées successives. Ces poussées périodiques caractérisent, en effet, le rythme évolutif de la maladie : nous devons souligner déjà l'importance capitale de cette notion pour l'objet de notre étude ;

— *ses caractéristiques anatomiques* ;

— *le syndrome dysentérique* qui lui est commun avec bien d'autres colites ulcératives de cause connue ;

— *l'étiologie ignorée* : élément restrictif essentiel qui nous fait entrevoir toute une discipline d'examen, toute une méthode d'élimination rigoureuse pour affirmer l'authenticité du syndrome.

On conçoit l'intérêt d'avoir précisé, et d'avoir fait adopter cette définition : dans l'étude d'une maladie aussi mystérieuse et confuse, il était essentiel d'imposer des caractéristiques obligatoires et des limites catégoriques. C'est à cette seule condition que, en matière thérapeutique surtout, l'on peut s'entendre et parler des mêmes choses.

Nous aurons, en cette matière, à étudier des observations qui s'écartent d'un tel schéma : il ne nous sera pas alors possible de reconnaître que le traitement s'appliquait bien à cette maladie : il nous sera de même impossible d'enregistrer les résultats thérapeutiques ainsi annoncés. Cette notion est tellement importante qu'avant d'aborder le fond de notre étude, nous devons paraphraser cette définition dans ses multiples développements : anatomique, sémiologique, évolutif et étiologique, pour en tirer de solides éléments diagnostiques, condition préalable essentielle d'une étude critique d'un traitement nouveau.

I. - CARACTERISTIQUES ANATOMIQUES

« MALADIE ATTEIGNANT LE CÔLON EN PARTIE OU EN TOTALITÉ, PRÉDOMINANT TOUJOURS A SA SURFACE ET A SA TERMINAISON. »

Telle est la localisation des lésions : l'intestin grêle est indemne ; le côlon, par contre, est parfois atteint dans sa totalité, ainsi qu'on a la désagréable surprise de le constater lorsqu'on fait une dérivation cœcale pour une forme aiguë grave. Ces lésions s'arrêtent exactement à la valvule de Bauhin. Dans les formes moyennes, elles occupent essentiellement le recto-sigmoïde, semblant mourir au-delà de l'S iliaque. L'examen macroscopique montre une muqueuse œdématisée, saignant en nappe, et parsemée d'ulcérations. Histologiquement, plusieurs caractéristiques distinguent ces lésions, assez banales à l'œil nu :

— *ce sont des lésions superficielles* qui n'atteignent pas la musculieuse, même dans les formes anciennes ;

— *elles ont leur maximum dans le chorion* : la *muscularis mucosæ* est effondrée par des infiltrats de leucocytes, les îlots lymphocytaires plus nombreux que les granulocytes. La muqueuse elle-même est relativement intacte : on la voit persister en ponts à peu près indemnes, avec des glandes peu altérées, au-dessus de la zone nécrotique sous-jacente ;

— *elles sont vasculaires* : l'endartériolite proliférante oblitère les artérioles ; les capillaires disten-

du forment de véritables lacs sanguins prêts à se rompre.

En regard des zones sous-muqueuses les plus altérées, la muqueuse présente des plages de nécrose entourées d'infiltrations hémorragiques ;

— l'infiltration polynucléaire des plages nécrotiques paraît être un phénomène contingent : la lésion vasculaire et trophique paraît anatomiquement essentielle.

A côté de ces aspects représentés par les rectocolites à évolution chronique, non mortelles, il existe des formes profondes à lésions mutilantes : mais elles sont cliniquement aiguës, aboutissant rapidement à la mort. Il est remarquable de constater qu'au contraire les lésions des formes anciennes à évolution prolongée restent strictement superficielles.

II. - CARACTERISTIQUES SEMIOLOGIQUES

« UN SYNDROME DYSENTÉRIQUE D'ALLURE AIGÜE OU CHRONIQUE. »

La sémiologie fonctionnelle se résume, en effet, à ce syndrome dysentérique extrêmement banal. Les divers éléments classiques se mêlent de façon variable : glaires, sang, pus et selles diarrhéiques. Soulignons toutefois que le « *crachat intestinal* » de Mathieu est moins souvent réalisé que dans les dysen-

teries classiques, qui évoluent sans selles, sur un fond de constipation. Ici, les selles diarrhéiques accompagnent les éliminations pathologiques. Parmi celles-ci, l'hémorragie prédomine le plus souvent, plus rarement le pus (Chène).

La sémiologie douloureuse, à type d'épreintes, de tenesme, décrite dans les dysenteries amibiennes et bacillaires, est ici plus discrète. Il en est de même des coliques abdominales. Mais ces notions sont parfois mises en défaut.

Les réactions générales sont variables : tantôt graves avec une température élevée oscillant entre 38° et 40°. L'asthénie, l'anémie que justifient les spoliations sanguines, la chute du poids très rapide font de ces formes une maladie sévère de sombre pronostic. Tantôt, au contraire, les réactions générales sont discrètes en proportion de l'intensité, de la chronicité du syndrome dysentérique, et de l'extension des lésions.

III. - CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES

« MALADIE D'ALLURE AIGUÈ OU CHRONIQUE ÉVOLUANT PAR POUSSÉES SUCCESSIVES. »

La sémiologie est beaucoup moins remarquable que son rythme évolutif. La recto-colite hémorragique est essentiellement une maladie périodique dont les poussées successives plus ou moins tenaces,

séparées d'intervalles plus ou moins silencieux, rappellent le rythme de l'ulcère duodénal. C'est d'ailleurs en calquant sa méthode de travail sur celle de Gutmann à propos des ulcères que Rachet et Arnous ont pu préciser cette périodicité si caractéristique. Ils ont montré, par des courbes chronologiques, que les rechutes successives surviennent inopinément, souvent avec une certaine régularité propre à chaque malade, assez fréquemment au printemps et à l'automne, et sans qu'une thérapeutique ait jamais pu revendiquer l'avantage de rompre le cycle.

Ces poussées, essentiellement fonctionnelles, ne laissent pas toujours la muqueuse recto-sigmoïdienne indemne dans leur intervalle : les stigmates hémorragiques persistent plus souvent qu'ils ne disparaissent.

D'autres malades ont une évolution chronique d'une seule tenue. Mais il est rare que sur leur fond dysentérique permanent ne se greffent pas des recrudescences qui les font rentrer dans le cadre de la maladie périodique.

Le rythme des poussées est absolument variable d'un malade à l'autre : les intervalles varient de plusieurs années à quelques semaines. C'est ainsi que, pour juger de la gravité d'un cas, il faut revoir tout son passé, et connaître la fréquence des recrudescences hémorragiques.

IV. - LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

Il ne faut jamais oublier que la recto-colite hémorragique est un diagnostic d'élimination, qui ne peut être affirmé que lorsque sont éliminés à coup sûr les autres syndromes dysentériques à germes connus, et au premier chef les dysenteries amibienne et bacillaire.

« La recto-colite hémorragique est ce qui reste des syndromes dysentériques quand toutes les causes connues ont été éliminées. »

Plusieurs examens sont nécessaires pour aboutir, en fin de compte, au diagnostic : l'examen des selles, l'endoscopie, et — sur un plan de moindre intérêt — l'examen radiologique, puis la biopsie et le cyto-diagnostic.

1.) L'EXAMEN DES SELLES.

C'est un temps capital et délicat de l'examen qui met à l'épreuve les qualités techniques et l'expérience du personnel de laboratoire. On sait les précautions nécessaires pour recueillir des amibes vivantes. On sait aussi les difficultés d'identification des formes pathogènes, à distinguer des amibes saprophytes ou peu virulentes, hôtes suspects mais souvent peu coupables d'une colite qu'ils n'ont pas créée. Des difficultés analogues se présentent pour la reconnaissance des formes kystiques de l'amibiase.

La recherche de la dysenterie bacillaire est également délicate : l'absence des différentes espèces de bacilles au début de l'évolution commande, chaque fois qu'il y a doute, de faire un séro-diagnostic avec des souches variées — et même de pratiquer l'intra-dermo-réaction de Zoeller et Lesbré.

Nous ne saurions trop insister sur la difficulté de ces examens dont la valeur est fonction directe de l'expérience du laboratoire qui les pratique. Au moindre doute, il faut les répéter : on sait qu'un résultat négatif est sans valeur lorsque les soupçons cliniques sont précis. Il est d'ailleurs un dernier recours lorsqu'on craint une amibiase larvée : c'est un court traitement éméтинien qui doit, en quelques jours, justifier de son efficacité.

2.) L'EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Il est d'un bien moindre intérêt, et on ne lui attache en France (contrairement aux médecins américains) que peu d'importance. Et pourtant, il explore des régions qui sont inaccessibles à la recto-sigmoïdoscopie et souvent atteintes par la rectocolite. On obtient, par lavement baryté, des défilés moniliformes, ou filiformes, ou plus simplement une suppression de la segmentation haustrale dans les zones malades (Moltke) : aspect en tuyau de plomb. Après évacuation de la substance opaque, elle laisse après elle un aspect de voile ou aspect marmoréen (Stierlin). En fait, ces images manquent souvent,

alors qu'il existe une atteinte étendue du côlon, et par contre existent en dehors des lésions authentiques de recto-colite. Les techniques modernes de couches minces donnent des résultats plus constants : mais les images rencontrées ne sont point spécifiques. Plus souvent encore, l'examen est parfaitement négatif, alors qu'il existe pourtant des lésions très importantes.

Ainsi, l'examen radiologique, utile, n'est point capital pour le diagnostic. N'oublions pas cependant qu'il pourrait révéler une lésion organique tumorale haute, méconnue cliniquement.

3.) LA RECTO-SIGMOIDOSCOPIE.

Elle est le point essentiel de l'examen : c'est elle qui rapporte le syndrome fonctionnel dysentérique à sa cause. Elle a le privilège de montrer à la vue les lésions dans leur localisation constante et maximum ; parfois, la totalité en est accessible, la muqueuse saine contrastant aux limites de l'exploration avec les lésions sous-jacentes ; plus souvent, le domaine de la sigmoïdoscopie est largement débordé par l'extension haute du processus lésionnel : mais ce dernier a toujours son intensité maximum dans la région visible.

a) LES ASPECTS DE LA RECTO-COLITE EN CRISE.

On ne saurait décrire d'emblée des lésions schématiques (hémorragiques, purulentes, ulcéreuses, infiltrantes, etc.) de cette affection. Car l'aspect endo-

scopique ne permet guère une telle analyse. Au contraire, l'impression d'ensemble qui se dégage de cet examen peut être synthétisée ainsi : *muqueuse congestive qui pleure du sang, et dont la surface est chagrinée et irrégulière.*

C'est avec cette notion bien précisée dans l'esprit et cette vision bien fixée « dans l'œil » (car un tel aspect est absolument caractéristique) qu'on peut ensuite chercher à mettre en relief la dominante anatomo-pathologique des lésions constatées. Ainsi peut-on individualiser :

— *des formes hémorragiques pures*, plus fréquentes au début de l'évolution : saignement en nappe souvent abondant, aveuglant le rectoscope, purpura en fin piqueté, hémorragie au contact du tube ;

— *des aspects où prédomine la tendance ulcéreuse.* Mais ces érosions à vif, ou recouvertes d'enduit pul-tacé, ne sont pas isolées : s'il en existe de plus profondes, plus larges, le reste de la muqueuse n'est point indemne : elle est tout entière à vif. En tout cas, le terme de recto-colite ulcéreuse ne reflète point une caractéristique essentielle de la maladie.

— *La suppuration* doit être précisée dans le bilan des lésions constatées. Nous verrons qu'elle est rarement isolée et pure, qu'elle apparaît souvent secondairement, en nappe ou en îlots respectant des zones de muqueuse à vif, en damier. Souvent, le pus s'écoule abondamment par le rectoscope, les fausses

membranes et les enduits pultacés jaunâtres recouvrant des ulcérations.

— *La réaction proliférante* se manifeste rarement : la muqueuse se couvre de granulations, de petits bourgeons charnus aplatis ou, au contraire, de productions polypeuses reliées à la paroi par un fin pédicule.

— *Les formes infiltrantes* marquent une extension un peu plus profonde des lésions. Elles n'ont cependant rien de commun avec l'infiltration extensive des sigmoïdites diverticulaires qui représentent une maladie absolument différente.

Mais ces deux dernières tendances, proliférante et infiltrante, ne sauraient être mises sur un pied d'égalité avec les autres caractéristiques anatomiques (hémorragie, ulcération, suppuration). Car jamais, à son début, la maladie n'est infiltrante ou proliférante : il s'agit là, plutôt, d'aspects tardifs d'une affection remaniée, évoluée.

b) LES ASPECTS ANATOMIQUES EN PÉRIODE DE RÉMISSION.

A côté de cette description basée sur les différents modes réactionnels de la muqueuse adultérée, il en est une autre d'ordre évolutif, d'intérêt capital pour l'objet de notre étude : c'est l'état objectif de la muqueuse lorsque le malade vient faire constater sa « guérison » par un traitement quelconque, ou la rémission spontanée entre les crises.

A vrai dire, en dehors du syndrome objectif résiduel, véritable « stigmate » de la maladie, sur lequel

nous reviendrons plus bas, nous devons souligner immédiatement qu'il n'existe pas un parallélisme exact entre l'état de la muqueuse et les troubles fonctionnels : tel malade qui se dit guéri d'une poussée et ne va à la selle qu'une fois par jour, présente encore une muqueuse à vif, œdémateuse, saignant au contact, voire même largement exulcérée. Dans l'ensemble, on trouve toujours plus que l'état fonctionnel, apaisé, ne ferait espérer. Parfois même, une poussée fonctionnelle violente étant calmée, on est désagréablement surpris de constater le même état anatomique qu'en pleine poussée, et un aspect endoscopique identique.

Plus souvent, cependant, l'amélioration objective suit, mais de loin et plus lentement, la sédation fonctionnelle. Et nous arrivons ainsi aux aspects de quasi-guérison, aux lésions minima qu'il est si important de connaître pour juger l'état réel du malade, et se garder d'un optimisme trop hâtif. Elles peuvent être ainsi décrites :

Sur une muqueuse qui semble avoir repris sa coloration normale, contrastant par là même avec la coloration rouge vif de la maladie à sa période active, on aperçoit un aspect granité plus visible encore à jour frisant, stigmate essentiel de cette phase dite « de guérison ». Si l'on a d'ailleurs un doute sur la valeur réelle de ce signe, on est tout de suite fixé sur la persistance d'un état pathologique de cette muqueuse quand on aperçoit au cours de la progression du tube rectoscopique que le moindre contact de l'instrument, le moindre écouvillonnage avec un

tampon de coton font saigner la muqueuse rectale et sigmoïdienne qui, bientôt, pleure du sang sur toute la zone explorée.

Aspect granité résiduel, fragilité muqueuse au moindre attouchement, tels sont les deux stigmates essentiels qui permettent d'affirmer qu'il ne s'agit que d'une rémission et non d'une guérison réelle.

4.) LA BIOPSIE.

Elle présente, pour la distinction entre les lésions inflammatoires banales et la suppuration proprement dite, un intérêt non négligeable. Nous verrons, au cours des observations inédites que nous apportons quelques exemples de ses résultats démonstratifs : les polynucléaires bourrant en amas le chorion, le remaniement des lésions préalables attestent parfois de façon objective le passage de l'inflammation simple au processus suppuratif.

5.) LE CYTO-DIAGNOSTIC.

Préconisé par Cain, Cattan et Dreyfus, il permet de prélever sur la muqueuse, par simple attouchement, au moyen d'un tampon monté de coton cardé, un peu de sérosité sanglante. Celle-ci est déposée sur une lame et colorée au Giemsa. La crise aiguë s'exteriorise par des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles dont il est intéressant de noter l'aspect intact ou lysé. On suit l'évolution en constatant lors de l'atténuation de la crise des éosinophiles plus nombreux et surtout des cellules mononucléées. Le prélèvement devient négatif lors de la guérison.

V. - LES CAUSES D'ERREUR

Tous les examens complémentaires dont nous avons montré l'importance variable — la rectoscopie et l'analyse de selles étant au premier plan — ont pour but d'éliminer toutes les causes d'erreur, toutes les étiologies pouvant donner lieu à un syndrome dysentérique.

Nous croyons avoir suffisamment souligné qu'on doit toujours avoir présente à l'esprit la possibilité d'une dysenterie amibienne larvée, ou bacillaire méconnue. Nous avons vu comment éviter ces erreurs.

Mais il n'est pas inutile, maintenant que nous avons pu détailler l'aspect endoscopique de la rectocolite hémorragique, de revenir un instant sur les lésions présentées par ces deux dysenteries au rectoscope.

1. - *La dysenterie amibienne* réalise les aspects les plus variés et les plus trompeurs qu'on puisse imaginer. Les lésions classiques (muqueuse rouge, ecchymotique et plaques blanchâtres pseudo-membraneuses, recouvrant des ulcérations profondes, à bords décollés à contours polycycliques) sont rarement rencontrées (Bensaude et Rachet). Plus souvent peut-être les ulcérations sont petites, superficielles, voire simples exulcérations en coup d'ongle. Ainsi peut-on rarement tirer argument de l'image endoscopique

pour affirmer ou infirmer l'amibiase. Un seul aspect est caractéristique et donne toutes les chances de faire un diagnostic exact : *la dysenterie amibienne est probable lorsque sur une muqueuse de coloration normale se situent de place en place des ulcérations diphtéroïdes séparées les unes des autres par des plages d'apparence entièrement saine.*

2. - *La dysenterie bacillaire*, par contre, montre au rectoscope des lésions tout à fait particulières, récemment précisées par Rachet, Busson et Langevin (1). Cette endoscopie est mal connue parce qu'elle a été considérée à tort jusqu'ici comme dangereuse : il n'en est rien si elle est pratiquée avec douceur, la progression étant constamment contrôlée par la vue, et limitée au rectum, le sigmoïde étant, dans ce cas, plus difficilement accessible.

La lésion caractéristique est un œdème intense qui apparaît dès le début de la crise dysentérique et disparaît au moment de sa guérison. Il est douloureux à la pression du doigt et au contact du tube rectoscopique. Il comble la cavité de l'ampoule rectale, la transformant en un canal étroit et parfois virtuel où la progression de l'endoscope est souvent malaisée (tout particulièrement dans la tentative, dangereuse, de redressement pour franchir le défilé recto-sigmoïdien).

(1) RACHET, BUSSON et LANGEVIN : L'examen rectoscopique dans la dysenterie bacillaire (*Presse Médicale*, 28-31 mai 1941.)

Ce symptôme, mal connu jusqu'ici, coïncide pourtant avec les descriptions des anatomo-pathologistes Dopter, Dumas. Il est beaucoup plus constant, et plus caractéristique que les aspects classiques schématisés par Lœper en rectites catarrhales et hémorragiques, folliculaires, ulcéreuses et nécrotiques, car ces derniers aspects se rencontrent indifféremment dans toutes les recto-sigmoïdites, qu'elles soient parasitaires, infectieuses, toxiques ou cryptogénétiques. D'ailleurs ils peuvent tous se rencontrer dans la dysenterie bacillaire, mais ils sont associés à cet œdème qui est la seule note caractéristique. Ce dernier reflète dans son évolution la marche même de la maladie, sa régression précédant immédiatement celle du syndrome fonctionnel. L'endoscopie, répétée après la guérison, ne sera pas inutile : elle montrera la disparition totale de l'œdème et de tout autre signe, et, fait capital, l'absence de tout granité de la muqueuse, et de toute fragilité au contact ; ainsi est jugée la question, parfois posée, de l'origine bacillaire de la recto-colite hémorragique.

3. - Parmi les causes d'erreur moins souvent rencontrées, nous devons signaler :

— le rôle des autres parasitoses, plus rarement responsables du syndrome dysentérique. Il faudra sur la constatation dans les selles d'un organisme dont le rôle pathogène est douteux, faire un traitement d'épreuve : mais il est bien rare qu'on puisse parler de traitement spécifique et espérer la démon-

tration catégorique qui serait donnée en cas d'ami-
biase ;

— les recto-colites toxiques ne sont pas absolument exceptionnelles, tout spécialement urémiques (Bensaude, Cain et Antoine) ;

— la tuberculose peut engendrer un essaimage colique à point de départ cæcal et donnant lieu ultérieurement à des symptômes dysentériques. Une des observations de Villeneuve que nous reproduisons ci-dessous paraît illustrer ces faits. Cette étude a été reprise récemment par Lambling et Chène dans un travail très documenté.

Nous citerons enfin, pour mémoire seulement :

— la syphilis ;

— la polypose colique généralisée ;

— la maladie de Nicolas-Favre : une de nos observations (observation 5) nous montre une sténose qui eût pu permettre une erreur.

4. - *Intérêt des antécédents locaux.* — Une telle énumération n'a pas le seul intérêt de mettre en garde contre une erreur diagnostique. Et lorsque la recto-colite hémorragique est bien authentifiée, il n'est pas indifférent de relever dans les antécédents éloignés des malades l'une quelconque de ces multiples causes de syndrome dysentérique : sans doute, alors n'existe-t-il pas entre elles et la recto-colite actuelle une relation directe et immédiate de cause à effet ; mais de telles dysenteries (telle, par exemple, la dysenterie bacillaire aiguë guérissant habituellement

sans séquelles) ne peuvent-elles pas créer chez certains sujets un terrain favorable à l'éclosion ultérieure d'une recto-colite hémorragique ?

Nous n'envisageons ainsi ni une séquelle particulière du syndrome, ni une reviviscence éloignée de l'infection ancienne. Mais les modifications anatomiques pariétales vasculaires et nerveuses ainsi créées fixeront peut-être ultérieurement, dans le cadre d'une sensibilisation non spécifique, les troubles sympathiques et humoraux déclenchés plus tard, au long de la vie neuro-végétative.

TECHNIQUE DU TRAITEMENT SULFAMIDÉ

La lecture des observations contenues dans cette étude édifiera le lecteur sur la variété des techniques préconisées et utilisées dans le traitement de la rectocolite, tant au point de vue du choix du médicament employé qu'au sujet de son mode d'introduction dans l'organisme.

Il semble d'ailleurs que ces deux sujets de discussion soient d'un intérêt très inégal : il est certain qu'actuellement le choix du médicament est à peu près indifférent; par contre nous verrons ce que l'on peut penser des diverses voies d'absorption.

I. - CHOIX DU MEDICAMENT

Le corps employé a été choisi surtout selon les possibilités offertes par l'époque où l'on a dû s'en servir : ainsi a-t-on pu préconiser le Prontosil II ou en France le Rubiazol, puis la Sulfamide proprement dite (1162 F); ensuite les dérivés sulfonés, le Dagenan. Les malades traités récemment ont pu bénéficier du dernier en date, le 2090 RP, Sulfathiazol ou Thia-

zomide. Les auteurs américains ont employé le Prontosil puis la Sulfamide. Baumel, de Montpellier, dans les observations recueillies par Villeneuve dans sa thèse, utilise exclusivement le Dagenan. Les documents cliniques inédits que nous rapportons ici font preuve d'un éclectisme que rien ne semble devoir condamner. Tout au plus peut-on conseiller les produits qui provoquent le moins souvent des accidents d'intolérance digestive chez des malades aussi sensibilisés, et ceci même dans la sphère gastrique. C'est dire qu'on rejettera la sulfamidopyridine, qui provoque facilement nausées et vomissements.

II. - VOIES D'INTRODUCTION ET POSOLOGIE

La voie d'introduction est une discussion d'un plus gros intérêt. Nos observations, là encore, très éclectiques, nous permettent de comparer les avantages des diverses voies s'offrant au traitement.

La voie buccale est la plus couramment employée. Ce fut celle des auteurs américains (sauf un cas de Bannick, Brown et Foster, où fut employée une solution de Prontosil locale); ce fut aussi celle de Villeneuve à Montpellier. Parmi nos observations, un grand nombre utilise également ce mode d'absorption. Il a l'avantage d'introduire facilement dans l'organisme une dose élevée du produit, si on le désire. On sait que l'absorption et la diffusion du sulfamide par voie digestive est parfaite et qu'il

n'existe pas de « barrières » entre ce mode d'introduction et une action locale quelconque à obtenir. La voie buccale est ainsi le moyen d'administration quasi-universel des sulfamides : il était naturel que leur action sur les recto-colites fût d'abord éprouvée de cette manière.

Cependant certains auteurs ont pu penser qu'il serait préférable, dans une affection digestive, d'éviter une introduction médicamenteuse pour laquelle l'estomac, l'intestin peuvent manifester de l'intolérance. Ces mêmes auteurs ont pensé que les recto-colites suppurées n'étaient pas sans analogies avec les plaies infectées que les chirurgiens traitent par la sulfamidothérapie exclusivement locale. C'est ainsi que Rachet, à la consultation de proctologie de Boucicaud, a pensé à administrer la sulfamide exclusivement par voie rectale.

La technique en est simple. Chaque jour, le malade reçoit un petit lavement laudanisé destiné à supprimer les réflexes d'intolérance rectale, et à permettre au médicament d'être ensuite gardé toute la nuit. Trois-quarts d'heure après cette préparation, on introduit sans pression une suspension aqueuse de 1162 F à raison de 1 gr. de poudre de produit pur pour 100 cc. d'eau bouillie tiède à 38°. Cette dose est répétée quotidiennement pendant huit jours. Il n'y a jamais de réaction générale (deux fois quelques nausées, une fois un peu de céphalée). Parfois les premiers lavements de 1162 F ont causé quelques coliques, un peu de diarrhée : mais la tolérance s'établit

toujours très rapidement et rien ne vient empêcher la continuation de la cure.

Les avantages de cette méthode sont multiples : le sulfamide est porté directement sur les lésions. Il épargne, en évitant la traversée digestive, des accidents d'intolérance pénible. Enfin, porté sur le mal même, il dispense d'une diffusion nécessitant des doses beaucoup plus élevées : chaque malade n'absorbe ainsi qu'un gramme par jour, pendant 8 jours, du médicament.

Là se place peut-être une objection à cette technique : la recto-colite est une maladie générale et l'on ne peut espérer la guérir par cette application locale et quantitativement dérisoire. Il est exact en effet que l'administration locale et parcimonieuse d'un produit anti-infectieux ne peut prétendre à guérir cette maladie périodique et mystérieuse qu'est la recto-colite hémorragique. Mais l'expérience thérapeutique de cette affection nous a appris que les stigmates nosologiques, l'hémorragie muqueuse et la périodicité irréductible sont inaccessibles à un traitement sulfamidé si intensif qu'il soit. C'est là une des conclusions de ce travail à connaître dès maintenant pour expliquer et justifier la technique de sulfamidothérapie que nous mettons au premier rang. Ainsi, si l'on ne peut espérer guérir le saignement, du moins doit-on essayer de nettoyer la suppuration : c'est cette mission que le lavement de 1162 F remplit de façon très fréquente.

Ainsi, là où les auteurs américains ont donné des doses causant souvent des difficultés de tolérance, nous donnons un gramme de sulfamide par jour et nous obtenons le résultat maximum auquel qui que ce soit puisse prétendre dans la sulfamidothérapie des recto-colites : la disparition transitoire de la suppuration avec ses conséquences heureuses sur le nombre et la qualité des selles et son influence sur l'état général.

Ainsi ont été traités les quatre malades de la consultation de proctologie de Boucicaut dont nous apportons les observations (1, 2, 3, 4).

D'autres techniques ont été utilisées. La pharmacodynamie des sulfamides enseigne que ces corps n'ont une action dans l'organisme qu'à partir d'un certain taux pour une quantité donnée de sang circulant : action bactériostatique obtenue seulement à partir d'une concentration précise. Ainsi on a pu penser atteindre au mieux la recto-colite en donnant une forte dose de sulfamide par la bouche, et en introduisant localement par le rectum une quantité supplémentaire, faisant en quelque sorte l'appoint pour obtenir *in situ* la concentration maxima. Un malade de Bannick, Brown et Foster a été ainsi traité; une de nos observations de la consultation de proctologie de Saint-Antoine (observation 5) reproduit la même technique.

Il ne semble pas que les résultats soient supérieurs à la méthode précédente : on n'obtient pas plus, puisque l'introduction locale seule atteint déjà le

maximum auquel on puisse prétendre. Ceci montre que le principe de la concentration optima nécessaire ne joue pas dans cette maladie. La sulfamide n'y a pas besoin de saturer le sang circulant : son action se borne à son rôle antiseptique sur une plaie superficiellement infectée.

Ces considérations nous dispenseront de nous étendre sur l'intérêt médiocre de la voie intra-musculaire (observation 8). Par contre, il faut savoir se garder de la tentation d'apporter sur les lésions une concentration haute de sulfamide au moyen d'un véhicule à pH nécessairement élevé et très caustique : les résultats seraient désastreux (observation 10).

LES RÉSULTATS DES AUTEURS AMÉRICAINS

Les observations de E.-B. Bannick, A.-E. Brown et P.-F. Foster sont très succinctes puisqu'elles se réduisent aux tableaux ci-contre, accompagnés de quelques commentaires sur l'examen rectoscopique et sur le mode d'administration du traitement.

L'identification même de la maladie ne semble pas avoir fait l'objet d'une critique serrée ; et dans ces cas, dont l'ancienneté (3-4-6 ans) est bien dans la note de la recto-côlite, dont la durée d'observation s'étend sur plusieurs mois, il n'est jamais question d'examen de selles, ni de recherches de parasites, amibiens surtout.

Que dire, dans le domaine de l'authenticité même du syndrome, de ces « formes associées » où l'on voit une recto-colite être considérée comme une entité définie et indépendante, au cours d'une carcinose généralisée du côlon ! Aussi devons-nous nous abstenir de tout commentaire à propos du tableau 4 : aucun de ces trois cas n'est véritablement une recto-côlite.

Dans le tableau 3, par contre, en dépit de l'absence d'examens complémentaires, il semble bien (la durée de la maladie et sa périodicité en font foi) que la recto-colite est en cause et, il faut rendre cette justice aux auteurs américains, ils connaissent la périodicité des crises de recto-colite et en font état dans leurs études thérapeutiques.

a) *La technique d'administration* du médicament est la suivante :

Au début : 3 gr. 25 à 5 gr. *pro die* de néo-Prontosyl (ou autre dérivé voisin) pour 10 jours à 2 semaines.

Cette cure est répétée plusieurs fois avec un intervalle d'une semaine ou deux, progressivement allongé par la suite. Ultérieurement, les auteurs ont modifié leur technique en comblant les intervalles entre les cures du début par l'administration, pendant ces périodes intercalées, de doses réduites qu'ils ne précisent pas.

Ainsi est administrée une quantité considérable de sulfamides, du fait de la continuité du traitement et de l'alternance ininterrompue de fortes et faibles doses. Il n'est pas étonnant de relever dans les tableaux ci-dessous de fréquents accidents toxiques et l'on sait actuellement en France le danger de ces doses petites ou moyennes interminablement entretenues.

b) *Les résultats* sont consignés sur les tableaux ci-après. Malheureusement, leur lecture comparée aux

commentaires donnés à propos de quelques-uns des cas mentionnés montre qu'il faut se garder de prendre à la lettre les approximations schématiques (et optimistes) qu'ils contiennent.

Les auteurs affirment à propos du premier tableau (table 3) : « Dans chacun de ces 9 cas, amélioration manifeste. Dans 6 de ces 9 cas (cas 1, 2, 4, 5, 6, 9), amélioration frappante et rapide entraînant la certitude de l'action. » Or, quelques commentaires rapides accompagnent certaines de ces observations : je prends celui du cas 1, classé par les auteurs dans la catégorie des faits les plus améliorés par le traitement.

« Le 4^e jour du traitement, amélioration des symptômes ; grande diminution du nombre des selles, avec moins de pus et de sang (1). Après 5 semaines d'amélioration, les signes se reproduisent. Plusieurs essais ultérieurs sont suivis de manifestations toxiques. On décide alors d'essayer le néo-Prontosyl par la bouche. Le résultat fut frappant : en une semaine, le malade avait chaque jour une selle ou deux moulées, et le sang avait pratiquement disparu. »

Plus loin les auteurs ajoutent :

« Il y eut un léger retour des signes dès qu'on cessait le traitement, jugulé à sa reprise. »

Ainsi donc, dans ce cas, celui sur lequel les auteurs s'étendent le plus complaisamment, dans le groupe des résultats les plus satisfaisants, on peut conclure :

(1) *Without gross blood.*

- diminution nette des selles par les sulfamides ;
- diminution des signes rectoscopiques (mal précisés). Mais nous retenons l'expression « without gross blood » il y avait à la fin d'une cure sulfamidée encore un peu de sang, donc une fragilité muqueuse inchangée ;
- reprise des signes peu après cessation du traitement.

En un mot :

- une atténuation des écoulements, sans que soit jugulé le stigmatisme majeur de la recto-colite : le saignement de la fragilité muqueuse ; sans que soit modifiée l'évolution périodique.

Les autres cas bénéficiant d'un commentaire des auteurs, n'échappent pas aux mêmes critiques, bien plus faciles, puisqu'ils sont, de leur aveu même, moins heureux.

Ce travail n'apporte donc pas à l'efficacité des sulfamides une preuve bien convaincante : l'imprécision du diagnostic, l'imprécision des résultats eux-mêmes empêchent de se faire une opinion motivée. Il eut fallu détailler quelles sortes de résultats furent obtenus : une diminution globale des selles, par exemple, peut être due à l'assèchement de la suppuration, ou à l'arrêt du saignement muqueux, deux faits d'importance et de signification très différentes. Sans même aller jusque-là, il eut fallu chiffrer cette diminution du nombre des évacuations.

Quoi qu'il en soit, et en dépit d'approximations trop optimistes, un fait transparait tout au long de ce travail : on n'a pas agi sur le syndrome hémorragique dont les stigmates, de valeur peut-être méconnue, persistent à tout moment.

Ce travail n'a pas d'ailleurs été accueilli sans objections, même en Amérique. Et dans la discussion qui a suivi son exposé, à l'American Medical Association, le docteur Dwight, de Wilbur (San Francisco), s'est montré sceptique sur la durée de l'amélioration après cessation du traitement. Il a ajouté très justement qu'à doses importantes, un traitement sulfamidé doit avoir un effet immédiat, sinon il est inutile de persévérer : la nécessité de traitements interminables est la meilleure preuve des déceptions immédiates qu'ils ont causées.

D'autres auteurs, Dack, Kuisner, Dragstedt et Johnson, ont étudié l'effet des sulfamides dans la recto-colite ulcéreuse. Leur idée directrice était le rôle que peut jouer un bacille anaérobie, *bacterium megrophorum*, dans le déterminisme des poussées. Leur technique était identique à celle de Bannick, Brown et Foster : les résultats, par contre, furent interprétés avec une rigueur beaucoup plus sévère, puisqu'ils concluent à une activité thérapeutique pratiquement nulle.

E.-G. BANNICK, A.-E. BROWN

« TABLE 3. — *Colites ulcéreuses compliquées, traitées*

CAS	DURÉE DE LA MALADIE (années)	RÉSULTATS DU TRAITEMENT	PÉRIODE D'OBSER- VATION (mois)	DROGUE UTILISÉE
1	6	Amélioration marquée	8	Sulfanilamide ... Néo-Prontosyl D. 373
2	3	<i>id.</i>	3	D. 373
3	$\frac{1}{2}$	Amélioration temporaire	7	Sulfanilamide ... Néo-Prontosyl
4	4	Amélioration marquée	2	Néo-Prontosyl ..
5	$3 \frac{1}{2}$	<i>id.</i>	5	D. 373
6	$1 \frac{1}{2}$	<i>id.</i>	$1 \frac{1}{2}$	Néo-Prontosyl
7	10	Amélioration considérable	7	Néo-Prontosyl
8	7	Amélioration temporaire	4	D. 373
9	$1 \frac{1}{4}$	Amélioration marquée	$\frac{3}{4}$	Néo-Prontosyl

t P.-F. FOSTER

au Néo-Prontosyl ou composés analogues. »

RÉACTIONS TOXIQUES	COMMENTAIRES
Importantes. Nulles. Nulles.	Signes disparus. Examen rectoscopique négatif.
Importante. Nulle.	Léger retour des signes en dehors des périodes de traitement.
Légère. Nulle.	Léger retour des signes.
Nulle	Signes disparus, rectoscopie négative.
Légère avec névrite Légère. Nulle.	Symptômes presque disparus.
Nulle	Signes presque disparus.
Légère au début	Amélioration précise. Doses plus importantes nécessaires.
Importante (névrite)	Névrite périphérique, cessation du traitement iléostomie.
Nulle	Signes disparus, examen rectoscopique négatif.

E.-G. BANNICK, A.-E. BROWN et P.-F. FOSTER

« TABLE 4. — Colites ulcéreuses non compliquées, traitées au Néo-Prontosyl ou composés analogues. »

CAS	COMPLICATIONS	DURÉE DE LA MALADIE (années)	RÉSULTATS DU TRAITEMENT	PÉRIODE D'OBSER- VATION (mois)	DROGUE UTILISÉE	RÉACTIONS TOXIQUES	COMMENTAIRES
10	Diverticulite marquée du côlon.	¼	amélioration temporaire	2 ½	Néo-Prontosyl ...	Nullcs	Rechutes.
11	Cirrhose biliaire chroni- que.	½	amélioration temporaire	8	Sulfanilamide Néo-Prontosyl ...	réactions mo- dérées. Nulle	Signes de colite amélio- rés. Traitement insuffisant.
12	Carcinose multiple du cô- lon.	5	amélioration temporaire	3	Néo-Prontosyl ...	Nullcs	Augmentation des signes et rechutes.

LES OBSERVATIONS FRANÇAISES ANTÉRIEURES

Le seul travail français d'ensemble paru sur le traitement sulfamidé des recto-colites hémorragiques est la thèse de Villeneuve (Montpellier, 1940). Là, sont réunies les observations de 14 malades traités par le para-amino-benzène-sulfamidopyridine (Dagenan), par voie buccale, qui consignent douze guérisons complètes de la poussée en un délai moyen de 8 jours, et une amélioration des deux autres malades. L'auteur conclut à la guérison pure et simple de la poussée de recto-colite, sans hiérarchiser la valeur de différents symptômes inégalement maîtrisés et sans faire de différences selon l'ancienneté de la maladie. Il n'engage pas l'avenir et n'affirme pas la perennité des résultats acquis, mais, selon lui, les examens pratiqués quelques semaines ou mois après la guérison font bien augurer de l'avenir.

Nous allons reprendre, en vue d'une patiente étude critique, les observations, reproduites dans tous leurs traits essentiels, telles qu'elles ont été résumées dans

l'article de Baumel, Serre et Villeneuve des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*.

OBSERVATION 1. — L... Emile, 24 ans, se plaint depuis 2 ans de douleurs violentes dans la fosse iliaque gauche et d'alternances de diarrhée et de constipation. Pendant les périodes diarrhéiques : quatre à cinq selles par jour avec glaires, peaux et sang. Quelques brûlures gastriques avec nausées. Amaigrissement de 10 kilogrammes.

Examen. — Corde colique dans la fosse iliaque gauche.

Rectoscopie : sur toute l'étendue explorée, jusqu'à 23 centimètres de l'anus, la muqueuse est friable et on voit de nombreuses érosions.

Selles : pas de parasites.

Radiographie digestive : pas de lésions visibles.

Tubages gastrique et duodénal : pas d'anomalie.

Hémogramme : globules rouges : 4.500.000 ; globules blancs : 14.000 ; poly. neutrophiles : 71 ; éosinophiles : 3 ; basophiles : 3 ; lymphocytes : 23 ; Cholestérolémie : 1 gr. 80.

Traitement. — Dagenan par la bouche : 2 grammes par jour pendant 8 jours. Au bout de ce temps, le malade va régulièrement à la selle deux fois par jour, sans aucune douleur. Les selles, moulées, ne contiennent ni sang, ni peaux, ni glaires. La rectoscopie montre une muqueuse absolument normale.

L'histoire clinique préalable est trop peu détaillée pour qu'on y reconnaisse en toute certitude la périodicité de la recto-colite : c'est, en général,

quelque chose de plus net, plus tranché et plus grave que des périodes diarrhéiques de 4 à 5 selles alternant avec des périodes de constipation.

L'authenticité du syndrome cependant admise, il semble que le rythme d'alternance diarrhée-constipation soit court et irrégulier : peut-on alors affirmer une action thérapeutique parce qu'après 8 jours, les selles sont redevenues moulées ?

Le malade n'a pas été revu après l'examen de fin de traitement.

OBSERVATION 2. — D... Emile, 37 ans, présente depuis 5 ans, des hémorragies rectales répétées, parfois abondantes ; le sang est souvent mêlé à des mucosités et même à du pus véritable. Sept à huit selles par jour, parfois teintées de sang noir. Sensation de pesanteur anale et douleurs de la partie basse de l'abdomen. Par ailleurs, douleurs hépatiques habituelles avec vomissements bilieux le matin à jeun. Ballonnement après le repas, quelques vomissements alimentaires précoces, nausées fréquentes. Amaigrissement. Anorexie, asthénie et céphalées.

Examen. — Etat général déficient : 60 kilogrammes pour 1 m. 78. Foie augmenté de volume et douloureux, signe de Murphy. Tension artérielle : 14-10.

Hémogramme : globules rouges : 2.800.000 ; globules blancs : 8.100 ; poly neutrophiles : 45 ; éosinophiles : 3 ; grands et moyens mono. : 31 ; lymphocytes : 21. Cholestérolémie : 2 gr. 40. Urines normales. Réaction de Frei négative.

Tubage duodéal : présence de calculins dans la bile B.

Rectoscopie : nombreuses ulcérations sur la face antérieure du rectum.

Selles : leucocytes et hématies, pas de parasites.

Traitement. — Dagenan : 2 grammes pendant 8 jours ; six tubages duodénaux avec excrétion vésiculaire provoquée. Disparition du syndrome dysentérique. La muqueuse apparaît absolument normale à une nouvelle rectoscopie. On ne voit plus de calculins dans la bile B, mais seulement quelques légers dépôts minéraux.

La physionomie clinique est ici très spéciale : la périodicité n'est pas évidente ; le tableau est dominé par l'insuffisance hépatique. Peut-on éliminer complètement l'amibiase à cause d'une analyse de selles négative, chez ce malade porteur de troubles hépatiques avec gros foie, et n'ayant que quelques ulcérations localisées sur la face antérieure du rectum ?

Le malade n'a pas été revu au-delà des 8 jours de traitement.

OBSERVATION 3. — M. F..., 27 ans : malade depuis toujours, dit-il, il présente tous les 2 ou 3 mois des épisodes diarrhéiques, durant 5 à 6 jours, avec selles glaireuses et sanglantes, épreintes et ténésme. Régime très sévère ne paraissant guère influencer sur ces troubles.

Examen. — Rien à noter. Poids : 58 kilogrammes ; taille : 1 m. 71. Urines normales.

Rectoscopie : nombreuses ulcérations avec enduit muco-purulent et multiples points hémorragiques.

Selles : nombreux leucocytes et hématies.

Traitement. — Dagenan : 2 grammes pendant 8 jours. Disparition des accidents. A la rectoscopie : muqueuse sans ulcérations, mais friable et saignant au contact.

Revu 3 mois plus tard : il n'a pas eu de nouvelle poussée et a engraisé de 4 kilogrammes. La rectoscopie montre une muqueuse absolument normale, qui ne saigne plus malgré une exploration très poussée.

Ici manque l'examen complet, et en particulier la recherche de l'amibiase.

Cependant, il semble bien qu'il y ait recto-colite hémorragique et purulente ; ce dernier caractère est souligné par l'aspect rectoscopique.

Le résultat immédiat du traitement est clair :

- disparition de l'infection : muqueuses sans ulcérations purulentes ;
- mais persistance de friabilité et saignement au contact.

Le résultat éloigné est évidemment sans valeur : pourquoi admettre une action thérapeutique à deux échelons : immédiate sur la purulence, retardée sur le saignement et la fragilité muqueuse. Il est bien vrai d'admettre qu'après 8 jours, le Dagenan a donné son maximum : la suppression de l'infection, et qu'après trois mois le malade a une muqueuse normale parce qu'à distance de la dernière poussée.

OBSERVATION 4. — M. J..., 24 ans : il y a 15 jours, diarrhée abondante avec douleurs abdominales diffuses. Depuis lors : syndrome dysentérique accentué avec violentes douleurs abdominales, accrues à la défécation qui ne donne le plus souvent que de simples crachats rectaux ; selles purulentes et sanglantes ; fièvre élevée.

Antécédents : entérite dans l'enfance.

Examen. — Altération de l'état général. Température : 40°. Abdomen uniformément douloureux à la palpation. Tension artérielle : 10,5-9.

Azotémie : 0 gr. 35. Cholestérolémie : 1 gr. 25. Urines normales.

Rectoscopie ; ulcérations peu nombreuses, mais très étendues ; on voit perler le sang sur les autres parties de la muqueuse.

Selles : très nombreux leucocytes.

Traitement. — Dagenan : 2 grammes pendant 8 jours. La température s'abaisse à 37°, deux selles quotidiennes, encore molles, mais ne contenant ni sang, ni pus, plus de douleurs abdominales. Nouvelle rectoscopie : muqueuse normale.

Malade, au début de sa maladie ayant commencé 15 jours avant. L'argument périodicité ne peut donc jouer pour le diagnostic. De plus, la clinique n'est pas complètement décisive.

Le syndrome dysentérique est très pur, sans selles (crachats rectaux). Il y a des antécédents intestinaux de l'enfance.

Mais surtout, aucun examen étiologique n'a été pratiqué : et pourtant ce syndrome ressemble bien à

la dysenterie bacillaire. La recto-colite, ne l'oublions pas, est un diagnostic d'élimination. Ce cas n'est donc pas à retenir. D'ailleurs, il n'a pas été revu ultérieurement.

OBSERVATION 5. — M. M..., 30 ans : depuis de nombreuses années, il présente régulièrement au printemps un ou plusieurs épisodes aigus dysentériques, avec 8 à 10 selles par jour, contenant du sang, des peaux et des glaires, accompagnées de ténésme et d'épreintes. Crise depuis 2 jours à l'entrée.

Examen : Bon état général. A la palpation, vives douleurs abdominales localisées surtout à la fosse iliaque gauche.

Urines normales. Azotémie : 0 gr. 30. Wassermann négatif.

Rectoscopie : l'ampoule rectale présente de nombreuses ulcérations de petites dimensions, la muqueuse saigne facilement.

Selles : présence de leucocytes.

Traitement. — Après 8 jours de dajenan (2 gr. par jour), la poussée est arrêtée et la rectoscopie montre une muqueuse normale.

Les mêmes remarques que précédemment s'imposent à propos de l'absence de recherches étiologiques et de l'absence d'examen suivis après traitement.

OBSERVATION 6. — M. B..., 27 ans : il y a 2 mois, syndrome dysentérique avec fièvre à 38°, sang dans les selles et douleurs abdominales violentes pendant 8

jours. Il y a 1 mois, nouvel épisode plus violent d'une durée de 15 jours. Actuellement, depuis 2 jours, mêmes symptômes mais plus graves : douleurs abdominales vives, selles nombreuses et sanglantes, fièvre élevée.

Antécédents : crise d'appendicite.

Examen. — Température à 40°, état général très atteint. Abdomen douloureux et tendu, sans point particulièrement sensible.

Urines normales. Azotémie : 0 gr. 35. Wassermann négatif.

Rectoscopie : nombreuses ulcérations uniformément étendues à l'ampoule rectale et au côlon sigmoïde ; la muqueuse saigne au contact.

Selles : hématies et leucocytes.

Traitement. — Dagenan : 2 grammes pendant 8 jours. La température s'abaisse, le malade ne souffre plus, les selles sont normales. A la rectoscopie : plus d'ulcérations, mais la muqueuse est friable et saigne encore. Quelques leucocytes à l'examen des selles.

Le Dagenan semble avoir jugulé rapidement le processus inflammatoire et infectieux ; mais l'auteur souligne : la muqueuse est friable et saigne encore. Nous retrouverons le caractère hémorragique irréductible dans d'autres cas.

OBSERVATION 7. — M. B..., 31 ans : depuis 10 jours, hémorragies rectales abondantes, alternance de diarrhée et de constipation avec présence constante de sang et de glaires dans les selles. Epreintes et ténésme. Ballonnements et brûlures après le repas.

Antécédents : service militaire au Maroc, mais pas de dysenterie.

Examen. — Sans anomalie. Urines normales. Azotémie : 0 gr. 35 ; cholestérolémie : 1 gr. 60. Wassermann négatif.

Rectoscopie : importante zone ecchymotique avec grande ulcération à 12 centimètres de l'anus.

Selles : à trois examens successifs, pas de parasites ; hématies et nombreux leucocytes.

Traitement. — Dagenan : 2 grammes pendant 8 jours. Le syndrome dysentérique disparaît et la muqueuse rectale apparaît normale à la rectoscopie.

Ce cas ne semble pas être une recto-colite.

— Le caractère absolument localisé des signes ulcéro-hémorragiques à 12 cm. de l'anus,

— les antécédents coloniaux, malgré trois recherches négatives de parasites

doivent faire rejeter, peut-être un peu arbitrairement, mais par rigueur nécessaire, un cas aussi peu net.

Les circonstances imposaient un traitement anti-amibien d'épreuve.

OBSERVATION 8. — M. B..., 28 ans : depuis 1 mois, poussées diarrhéiques avec douleurs dans la fosse iliaque droite et émissions de sang rouge.

Examen. — Etat général conservé. Vive douleur à la palpation dans toute la fosse iliaque droite. Tension artérielle : 14-8.

Urines normales. Azotémie : 0 gr. 40. Wassermann négatif.

Rectoscopie : muqueuse recto-sigmoïdienne très rouge avec glaires ; à 5 centimètres de l'anus, présence d'ulcérations, dont une volumineuse.

Selles : très nombreux leucocytes et hématies.

Radiographie : spasme cæcal marqué.

Traitement. — Après 8 jours de dagenan (2 grammes par jour), les selles redeviennent normales, la douleur disparaît et on ne voit plus d'ulcérations à la rectoscopie.

Malade en première poussée.

La dysenterie bacillaire et surtout l'amibiase ne semblent pas avoir été recherchées.

Malade pas revu après traitement.

OBSERVATION 9. — Mme R..., 64 ans : depuis un mois et demi, alternance de diarrhée et de constipation. Cinq à six selles quotidiennes, glaireuses et sanguinolentes ; faux besoins fréquents. Quelques brûlures gastriques, parfois accompagnées de nausées et de vomissements. Amaigrissement de 5 kilogrammes.

Antécédents : lithiase biliaire avec ictère il y a plusieurs années, diabète (?) depuis 3 ans, colibacillurie.

Examen. — Langue saburrale, plexus solaire douloureux, corde colique douloureuse dans la fosse iliaque gauche. Tension artérielle : 15-8. Glycosurie de 8 grammes par 24 heures.

Rectoscopie : jusqu'à 25 centimètres de l'anus, la muqueuse est friable, craquelée et présente des ulcérations.

Traitement. — Dagenan : 3 grammes pendant 8 jours, et, après repos de 15 jours, deuxième cure identique ; lavements antiseptiques (bleu de méthylène, argyrol, gonacrine). Régime de légère restriction hydrocarbonée.

Un mois après, les selles sont redevenues normales, plus de faux besoins. Plus de sucre dans les urines. Refuse la rectoscopie.

Revue 1 an après : la guérison se maintient.

L'insuffisance d'examen s'étend ici à l'endoscopie elle-même qui n'a pu être pratiquée ni à la fin du traitement, ni, semble-t-il, un an après, lorsque la malade a été vue.

S'agit-il bien de la recto-colite chez cette femme qui présente des alternatives de diarrhée et de constipation, lithiasique, diabétique, colibacillurique ?

Il faudrait admettre qu'il s'agisse d'une première poussée jugulée par le Dagenan (associé d'ailleurs à d'autres thérapeutiques locales). Mais l'état anatomique n'a pas été vérifié.

OBSERVATION 10. — Mme P..., 38 ans : traitée depuis plusieurs années pour cholécystite et colibacillurie, elle présente depuis quelques mois des selles glaireuses et sanguinolentes, nombreuses et peu abondantes, véritables crachats rectaux, avec faux besoins fréquents. Quelques nausées et vomissements. Amaigrissement de 10 kilogrammes. De temps en temps urines troubles, le soir petites élévations thermiques.

Antécédents : arthrite tuberculeuse du genou à 13 ans, cystite à 20 ans avec poussées de temps à autre.

Examen. — Plexus solaire douloureux, corde colique gauche. Tension artérielle : 13-8.

Rectoscopie : au cours de l'exploration poussée jusqu'à 25 centimètres de l'anus, on note des érosions en coup d'ongle assez marquées, quelques-unes sont hémorragiques.

Traitement. — Dagenan : 3 grammes pendant 8 jours, mal supporté les 2 premiers jours, bien toléré ensuite. Quelques lavements antiseptiques avec bleu de méthylène, argyrol, gonacrine.

Un mois après : plus de faux besoins, deux selles par jour absolument normales. Urines claires. Le poids a augmenté de 1 kg. 500.

Revue un an après : augmentation de poids ; pas le moindre trouble digestif.

Ne s'agit-il pas plutôt d'un syndrome entéro-rénal colibacillaire chez cette malade avec urines troubles, avec sournaises poussées fébriles, nauséuses, avec selles glaireuses et sanguinolentes évoluant, *d'une seule tenue*, semble-t-il, depuis quelques mois.

Le caractère hémorragique ne semble pas très important : l'état de la muqueuse, en général, n'est pas souligné, et parmi les ulcérations, quelques-unes seulement sont hémorragiques.

La rectoscopie n'a pas été faite immédiatement après le traitement, l'amélioration n'est donc que fonctionnelle. Il n'y a d'ailleurs pas eu d'examens complémentaires.

Le traitement n'a pas été univoque : aux sulfamides buccales, ont été associés les antiseptiques lo-

caux. Nous verrons que l'adjonction d'une thérapeutique antiseptique portée au rectum même n'est pas un appoint négligeable au traitement.

OBSERVATION 11. — M. T.-Q.-H..., Annamite, 35 ans : depuis de nombreuses années, épisodes aigus dysentériques avec dix à quinze selles par jour, glaireuses et sanguinolentes, accompagnées de ténésme et d'épreintes. Sensation de pesanteur anale constante.

Examen. — Il est actuellement en crise, température à 39°, état général assez bien conservé.

Rectoscopie : multiples ulcérations dans toute l'ampoule rectale ; nombreuses plages blanchâtres, étendues, d'aspect diphtéroïde, avec hémorragies à la surface.

Selles : à quatre examens successifs, absence de parasites ; présence de leucocytes et d'hématies.

Traitement. — Dagenan : 2 grammes pendant 8 jours. La température est encore à 38°, mais il n'a plus que trois selles par jour, encore sanglantes, avec diminution nette des épreintes et du ténésme. Nouvelle rectoscopie : ulcérations rectales moins nombreuses, mais toujours sanglantes. Les selles renferment encore de nombreux leucocytes.

Après un repos de 15 jours, nouvelle cure de dagenan aux mêmes doses. L'état général est meilleur ; trois selles par jour encore sanguinolentes, plus d'épreintes ni de ténésme. Rectoscopie : pas de changement notable.

Chez cet Annamite, non amibien, comme le prouvent quatre examens de selles négatifs, le syndrome

dysentérique s'accompagne de grosses modifications de la muqueuse rectale : exsudats purulents, hémorragies de surface les résument.

Qu'obtient le Dagénan ? La diminution des selles, des épreintes, du ténesme. Mais l'état général reste grave ; les ulcérations rectales sont très sanglantes. Après 15 jours, l'état général s'est amélioré, de même les épreintes, le ténesme.

Cependant, le caractère hémorragique des évacuations est irréductible, et l'aspect de la muqueuse inchangé.

Peut-être l'amélioration fonctionnelle et générale, est-elle due, là encore, à la sédation de l'infection, à la suppression du pus et des exsudats diphtéroïdes.

Mais nous retrouvons l'irréductibilité de la note hémorragique.

OBSERVATION 12. — M. C..., 37 ans : depuis 3 mois, hémorragies rectales et selles diarrhéiques avec glaires et peaux. Douleurs abdominales diffuses et douleurs anales, accentuées par la défécation. Crampes épigastriques, calmées par les aliments ; nausées, quelques vomissements bilieux. Céphalées, vertiges, dyspnée d'effort.

Examen. — Mauvais état général. Langue saburrale, plexus solaire sensible.

Urines normales. Azotémie : 0 gr. 38. Wassermann négatif.

Radiographie gastro-duodénale : pas de lésions visibles.

Rectoscopie : nombreuses ulcérations dans tout le rectum et le sigmoïde.

Selles : leucocytes, pas de parasites.

Traitement. — Dagenan : 2 grammes pendant 8 jours. Le syndrome dysentérique disparaît à peu près complètement ; la rectoscopie montre une muqueuse encore friable et des ulcérations.

Revu 2 mois après : douleurs abdominales et nouvelles hémorragies. Cette crise est moins violente que les précédentes et l'état général est meilleur. Une rectoscopie montre de nombreuses ulcérations sur la face antérieure du rectum, l'examen des selles est normal. Cure par le dagenan (2 gr. pendant 8 jours) : les selles sont normales avec seulement quelques stries sanglantes ; le malade souffre encore et une rectoscopie montre toujours des ulcérations de la muqueuse qui saigne au contact du tube.

Là encore apparaît, plus net s'il est possible, l'échec du traitement sulfamidé devant l'hémorragie muqueuse.

Une première série fait disparaître le syndrome dysentérique. Mais la muqueuse reste friable et ulcérée.

Deux mois après, de nouvelles hémorragies apparaissent. (Faut-il, dans un indulgent optimisme, voir là une rechute, malgré l'amélioration préalable des signes fonctionnels ? Disons plutôt qu'une première poussée était à son terme, et qu'une deuxième apparaissait un peu plus tard.)

Que se passe-t-il alors ?

On traite par les sulfamides dès le début de la poussée, beaucoup plus tôt que précédemment. Et le Dagénan n'influence même plus les signes fonctionnels... A plus forte raison nous retrouvons : ulcérations persistantes, saignement au contact du tube.

Sans doute, le traitement fût-il intervenu un peu plus tard, il eut obtenu une amélioration des troubles fonctionnels dysentériques, parce qu'il eut coïncidé avec la sédation d'une poussée. Mais on eût retrouvé les signes objectifs du saignement muqueux qui survivent longtemps à la poussée ; ils se retrouvent souvent en permanence dans l'intervalle.

OBSERVATION 13. — L... Guy, 20 ans, entre le 4 octobre 1940 à l'hôpital. Le 20 juillet 1940, il est hospitalisé à Sète pour dysenterie datant de 8 jours : 20 selles par jour, liquides, sanguinolentes avec coliques et faux besoins très fréquents (tous les quarts d'heure). Le début a été brusque, l'évolution s'accompagne de fièvre et d'un amaigrissement très rapide (4 à 5 kilogrammes) : poids 78 kilogrammes pour une taille de 1 m. 82.

Pas d'antécédents notables.

Pendant le séjour à l'hôpital de Sète, le syndrome dysentérique persiste durant plus de 1 mois, la température oscille entre 38°5 et 39°, l'état général s'altère encore, la tension artérielle de 12,5-8,5 s'abaisse à 9,6-6,5.

Fin août, les troubles s'atténuent : le malade a encore en septembre 12 à 14 selles quotidiennes, ne contenant plus de sang, la tension artérielle est à 11,5-7, la température est revenue à la normale.

Un séro-diagnostic de Widal est négatif. L'hémo-gramme donne un taux de 89 % de polynucléaires.

Les traitements institués ont été multiples : régime lacto-végétarien, toniques vasculaires, sérums glucosé et chloruré, opium, bismuth, stovarsol, émétine, pansements rectaux.

Examen. — A l'entrée, 5 à 6 selles par jour, molles, non sanglantes. Le poids atteint le chiffre effrayant de 44 kilogrammes. La température est à 37°4, mais le pouls bat à 160 avec quelques extra-systoles.

Langue rouge, abdomen souple et indolore, foie et rate normaux.

Le malade est aphone, il tousse et crache : l'examen du spécialiste montre une muqueuse laryngée très pâle, sans inflammation spécifique et cet état est rattaché à l'importante dénutrition. Radiographie des poumons : léger voile du sommet.

Rectoscopie : muqueuse recto-sigmoïdienne granitée avec quelques érosions sans caractères spécifiques.

Selles : présence d'hématies et de leucocytes, pas de parasites.

Traitement. — Dagenan : 3 grammes pendant 8 jours associé à des injections de sérums salé et sucré (1 litre par jour pendant 25 jours) et à l'administration de divers toniques cardio-vasculaires (ouabaïne, digitaline, adrénaline).

Le malade, après le dagenan, n'a plus qu'une à deux selles par jour, bien moulées, sans hématies. Une nouvelle rectoscopie 8 jours après le début du traitement montre une muqueuse tout à fait normale, sans ulcération. L'état général s'améliore, le pouls se ralentit, mais demeure instable, la tension artérielle s'élève à 13,5-7,5.

Le malade part guéri 2 mois après (vérification rectoscopique), le pouls est normal, le poids a augmenté de 15 kilogrammes.

Dysenterie aiguë grave avec grosse atteinte générale. Déshydratation massive. Mais c'est un malade complexe, probablement bacillaire (laryngite et voile du sommet).

Le séro-diagnostic a été pratiqué avec des souches typhiques et paratyphiques, probablement, mais pas avec les bacilles dysentériques. Par ailleurs, un caractère important manque : un mois après le début jusqu'à l'examen, il n'y a pas eu de sang dans les selles ; à la rectoscopie, la muqueuse est granitée, mais on ne signale pas de caractère hémorragique. Il est difficile d'admettre l'existence d'une rectocolite hémorragique qui ne saigne que passagèrement et qui serait cependant responsable d'une défaillance massive de l'organisme.

OBSERVATION 14. — V... Auguste, 22 ans : il s'agit d'un débile mental adressé à la consultation de gastro-entérologie par le service de neuro-psychiatrie du professeur Euzière pour écoulements rectaux sanguinolents ; possibilité d'un corps étranger du rectum.

Depuis 1 mois, selles glaireuses et sanguinolentes, puis uniquement sanglantes. Actuellement, 30 à 40 selles par jour, liquides, avec douleurs anales, épreintes et ténésme : le malade se souille continuellement. Ecoulements sanglants, muco-purulents et fétides.

Amaigrissement important, asthénie, état général défectueux.

Examen clinique sans particularité.

Rectoscopie : exploration jusqu'à 25 centimètres de l'anus. Pas de corps étranger. Nombreuses ulcérations de la muqueuse rectale, très étendues, la plupart du type cratériforme, sur une éminence inflammatoire ; la pression du tube en fait sourdre du pus en abondance.

Selles : présence de pus, très nombreux leucocytes polynucléaires, hématies, pas de parasites.

Traitement. — Dagenan : 3 grammes par jour. Après 2 jours de traitement, le syndrome dysentérique s'arrête : 2 selles par jour, de consistance normale, contenant seulement quelques glaires. Mais le malade devient agité et dangereux pour l'entourage : on doit le faire **interner**.

La rectoscopie montre des ulcérations cratériformes, sur éminence inflammatoire, d'où sourd du pus en abondance. On ne parle pas d'hémorragie visible, ni de saignement au contact (seulement hématies dans les selles).

Donc ici : prédominance de l'élément inflammatoire et suppuré. (C'est lui qui semble responsable du syndrome dysentérique.) Le syndrome disparaît après 6 gr. de Dagénan (en deux jours). Pas d'examen de contrôle. Là encore, l'action fonctionnelle sur les signes inflammatoires et la suppuration semble indéniable. Rien ne permet, par contre, d'affirmer une action sur le syndrome hémorragique.

La plupart de ces observations n'apportent pas

assez de recherches étiologiques, en particulier en vue d'éliminer les dysenteries amibienne et bacillaire, pour qu'on puisse affirmer l'authenticité du syndrome.

Sauf pour les cas 9, 10, 12 (les deux premiers d'authenticité douteuse, le troisième étant un échec), les malades n'ont pas été revus à distance à la fin du traitement. C'est très gênant dans les cas où l'examen rectoscopique affirme la suppression du saignement : quand on connaît l'évolution périodique de cette affection, comment ne pas craindre que l'administration d'une thérapeutique coïncide à point nommé avec la sédation spontanée d'une poussée ?

Parmi les trois malades revus après plusieurs mois de « guérison », les deux premiers doivent être éliminés parce que « discutablès » du point de vue diagnostique. Le troisième est un échec, relatif sur les troubles fonctionnels dysentériques, absolu sur le saignement.

Nous savons toute la difficulté de réunir dans une maladie si « fuyante » tous les éléments d'appréciation nécessaires pour convaincre d'un diagnostic, juger d'une thérapeutique. L'évolution antérieure par poussées souvent imprécisée, les examens complémentaires qui, dans beaucoup de cas, n'ont pu être pratiqués, laissent des doutes sur l'authenticité d'un diagnostic qui est, par-dessus tout, un diagnostic d'élimination. De même, l'insuffisance de précision dans la variété des résultats thérapeutiques (les modifications du saignement et de la suppura-

tion ne sont pas assez dissociées), l'absence de recul pour affermir des résultats hâtifs : voilà ce qui gêne pour juger de tels faits thérapeutiques.

Il semble cependant que si les résultats hémostatiques sont tous fragiles et discutables, l'action sur la suppuration est suffisamment fréquente pour être admise à l'actif du traitement sulfamidé.

OBSERVATIONS INÉDITES

EXPOSÉ ET COMMENTAIRES

L'étude critique des observations que nous venons d'étudier ne permet guère de se faire une opinion précise et détaillée sur ce qu'on peut attendre du traitement sulfamidé. Les diagnostics insuffisamment étayés n'emportent pas la conviction. Les résultats thérapeutiques ne sont pas analysés dans leurs divers éléments. La disparition insolite, inespérée, des stigmates hémorragiques dont on semble méconnaître l'immuabilité habituelle, n'est pas vérifiée par des examens de contrôle.

Ces réflexions nous ont incité à chercher à combler ces lacunes. C'est pourquoi nos observations sont longues, pour la plupart reproduites *in extenso*, même lorsque l'intérêt thérapeutique ne concerne qu'une phase limitée de la maladie : ainsi on se fera une idée du rythme évolutif propre à chaque maladie et si caractéristique de cette affection ; ainsi on sera édifié sur la vanité des thérapeutiques successives en dépit des espoirs vite détrompés qu'elles ont fait naître.

Nous nous sommes attaché à n'apporter que des diagnostics pour la plupart absolument certains. Ils comportent des examens de selles pratiqués dans les laboratoires spécialisés des consultations de proctologie les plus importantes. Quant aux examens rectoscopiques, les vérifications répétées des aspects constatés ont été une règle évitant bien des erreurs.

L'action thérapeutique, surtout, a été démembrée en ses divers éléments, d'inégale valeur. Elle a été critiquée en fonction du rythme évolutif, et vérifiée par des examens ultérieurs chaque fois que le recul du temps l'a permis.

OBSERVATION I

(de la consultation de proctologie de Boucicaut)

Docteur RACHET

M. M..., 51 ans, vient consulter à Boucicaut pour la première fois le 25 septembre 1940 pour de graves troubles intestinaux très anciens. L'histoire suivante en marquerait, en effet, le début : Sur le point de s'embarquer pour les Dardanelles en juin 1915, il ingère à Marseille avec son escouade une boîte de « singe ». Deux heures après, les 12 hommes qui avaient participé au même repas sont pris de coliques violentes avec diarrhée et vomissements. Seul le caporal, qui n'avait rien mangé, ne présente aucun trouble.

M. M... est immédiatement après admis à l'hôpital de Montpellier : les douleurs abdominales, les vomissements persistent accompagnés d'une température à 39°5-40 pendant 4 à 5 jours. Il y a 15 à 20 évacuations par jour

de diarrhée abondante, aqueuse avec glaires, sans pus ni sang. Cet accident aigu rétrocede lentement, mais il persiste à l'état chronique des douleurs abdominales et de la diarrhée. Le malade est alors versé dans le service auxiliaire. Les troubles persistent jusqu'en 1919 et pendant ces 5 ans persisteront 5 à 6 selles quotidiennes avec diarrhée glaireuse, sans fièvre, mais accompagnées d'amaigrissement et d'asthénie. Cependant, à la fin de 1919, les phénomènes intestinaux se calment progressivement et bientôt survient la guérison : les selles sont redevenues normales ; le poids et les forces sont revenus. Ainsi pendant 5 ans, de la fin de 1919 à 1925, M. M... jouit d'une santé parfaite.

Brusquement, sans cause, les phénomènes intestinaux reprennent en 1925 : d'abord évacuations diarrhéiques post-prandiales, puis 4 à 5 selles quotidiennes, liquides et glaireuses. Il n'y a ni pus ni sang. La température reste normale. Un examen coprologique est alors pratiqué (laboratoire Bruneau), qui est absolument négatif pour toute recherche parasitologique. Refaits deux ans plus tard, ces examens seront de nouveau négatifs. Le régime, la cure bismuthée, sont sans effets sur cette diarrhée chronique évoluant désormais d'une seule tenue sans poussées ni accalmies. On doit cependant noter la brusque et très transitoire cessation des accidents lors d'une trépanation frontale pour méningiome (mars 1939). Ainsi, de mars à juillet 1939, pendant 4 mois, l'état intestinal redevenait normal.

En juillet 1939, reprise des accidents sous une forme un peu différente : il y a alors 6 à 8 selles par jour, dont deux sont moulées, mais tachées de pus. Les autres sont des évacuations franchement purulentes (ce qui n'avait pas été noté antérieurement) : une cuiller

à soupe de pus avec quelques filets de sang. Ces évacuations sont impérieuses : le malade n'as pas toujours le temps d'aller à la garde-robe et est obligé de se garnir. Il n'y a pas de fièvre, mais une grosse asthénie et un amaigrissement qui atteint en un an 10 kg. Pendant cette même année, l'affection avait encore évolué sans poussées ni accalmies avec un nombre de selles quotidien à peu près constant.

Lorsqu'on voit le malade pour la première fois, le 25 septembre 1940, la rectoscopie montre « des placards de pus sur toute la région recto-sigmoïdienne. La muqueuse n'est pas très congestive, mais saigne au contact. Le passage du tube donne une impression de rugosité de la muqueuse ». On demande une recherche d'amibes et de parasites dans les selles. Le résultat est absolument négatif.

Un mois après (9 octobre 1940), l'aspect rectoscopique est identique : recto-colite hémorragique et purulente typique. On ordonne des lavements d'Amunine. Ce traitement est, au début, mal appliqué à cause de l'intolérance rectale. Après différents tâtonnements, on obtient en décembre 1940 une certaine reprise du poids (1 kg. en un mois), une reprise des forces, une diminution du volume de chaque sécrétion purulente (une noisette au lieu d'une cuillerée à soupe). Il n'y a plus de sang. Mais la rectoscopie ne confirme pas cette amélioration fonctionnelle : « Aucun changement local. Le pus s'écoule en abondance dans le tube et masque la vue. Tout le rectum a un aspect œdémateux qui oblitère la cavité. La muqueuse saigne au moindre contact. »

On institue le traitement sulfamidé (18 décembre 1940) sous forme de lavements à garder de Pulvo-Coccy, précédés d'un petit lavement laudanisé. Les deux

premiers jours, il y eut 2 à 8 selles par jour parce que les lavements de 1162 F étaient difficiles à garder, mais les trois jours suivants, ils furent très bien tolérés. Après 5 jours de traitement, le malade accusa une amélioration nette : diminution du nombre des évacuations, qui, de 4 à 5 glairo-sanglantes, se réduisirent à une, minime, avec quelques glaires et un peu de sang. La rectoscopie confirme cette amélioration fonctionnelle : alors que au précédent examen le pus tapissait en nappe tout le rectum, sa disparition domine maintenant l'aspect rectoscopique. On voit une muqueuse granitée, encore excoriée par places et tachetée de petites ulcérations pseudo-membraneuses isolées.

On demande alors au malade de continuer pendant 8 jours les lavements de 1162 F, soit un traitement total de 13 jours. Il y a eu à la fin quelques brûlures gastriques et surtout des maux de tête. La rectoscopie refaite quelques jours après cessation définitive du traitement constate « l'absence de pus ; la muqueuse ne présente plus d'ulcération spontanée. Mais elle est fragile et saigne au moindre contact. On ne voit plus d'enduit pseudo-membraneux. »

Le malade est revu dans le courant de janvier 1941 : il apporte la liste de ses selles : il y a de 2 à 4 évacuations glaireuses, sans pus, et du sang en très petite quantité par intermittence : dans l'ensemble, état relativement satisfaisant.

Brusquement, le 19 février 1941 : reprise hémorragique grave. Aussi loin que le rectoscope pénètre, la muqueuse œdématisée, oblitérant en partie la cavité rectale, ruisselle de sang. Il n'y a pas de pus visible à la rectoscopie. Il n'y en a pas non plus dans les évacuations, qui sont presque exclusivement sanglantes.

Une biopsie est alors pratiquée (25-2-41 - Dr Delarue) :
« Altération profonde du chorion et des glandes. Disparition et dédifférenciation des glandes muqueuses inégales suivant les points considérés. Cette dédifférenciation aboutit en certains points à la constitution de véritables plasmodies d'origine épithéliale qui représentent la persistance de ces vestiges glandulaires. En quelques points il n'existe plus du tout de vestiges glandulaires visibles et le tissu de granulations inflammatoires formé dans le chorion est en contact direct avec la lumière intestinale. Il faut signaler que les vaisseaux qui occupent ce tissu de granulations sont très nombreux et frêles. Il n'existe aucun phénomène de suppuration. L'exsudat de surface est formé par du sang et par un liquide à peine colorable. Enormes follicules lymphoïdes à centre clair, germinatif, développés dans le chorion et la sous-muqueuse. »

Le malade n'est revu ultérieurement qu'à la fin de mars 1941, soit deux mois après la crise hémorragique ci-dessus. Il a reperdu 2 kilos. Les selles sont redevenues purulentes par périodes. Leur nombre est le même qu'avant la récente poussée de février. Il ne saigne pas actuellement. La rectoscopie constate : « un aspect de recto-colite en poussée atténuée. Réapparition du pus en quelques traînées ou plages, mais modérées et sans écoulement par le tube. Pas d'hémorragie spontanée, mais grande fragilité de la muqueuse et saignement au contact. »

Quelle que soit l'interprétation donnée des accidents intestinaux antérieurs, c'est seulement à partir de juillet 1939 que ce malade peut être considéré porteur d'une recto-colite hémorragique et purulente

typique. Sur ce syndrome complet, l'application locale de sulfamides obtient :

- la diminution du nombre des évacuations,
- la disparition des écoulements de pus,
- la modification de l'aspect rectoscopique : cette recto-colite était ulcéreuse, hémorragique et purulente ;

— elle est devenue ulcéreuse, hémorragique et non purulente. Cette dissociation : syndrome hémorragique inchangé - purulence disparue ou atténuée, est un fait banal parmi les observations que nous apportons. Mais ici, deux traits marquent cette histoire clinique de manière plus originale :

1° le contrôle histologique prouvant l'absence totale de suppuration après notre traitement ;

2° l'évolution ultérieure. Deux mois après ce nettoyage de la suppuration, apparaît une nouvelle poussée de recto-colite : cette crise, contrairement aux précédentes, est essentiellement hémorragique, sans la moindre suppuration, ni des évacuations, ni de l'aspect rectoscopique de la muqueuse. N'est-il pas logique d'admettre que l'action sulfamidée s'est étendue au-delà du syndrome résiduel antérieur jusqu'à cette nouvelle poussée de la maladie qu'elle a privé d'un symptôme autrefois constant, mais sans doute accessoire, contingent : la suppuration ? Ainsi cette action thérapeutique semble avoir dissocié ce qui, dans la crise même de la maladie, est essentiel, et encore inaccessible à tout traitement, l'hémorra-

gie — et ce qui est surajouté de traitement facile mais vain : le pus.

Nous n'en voulons pour preuve que la suite de l'histoire : cette poussée aiguë s'est calmée (spontanément), le syndrome résiduel a persisté, et au bout de quelque temps le pus a reparu dans ces déjections quotidiennes : l'action sulfamidée s'est épuisée et le syndrome s'est reformé au complet.

OBSERVATION II

(de la consultation de proctologie de Boucicaut)

Docteur RACHET

Mme P... Lucienne, 42 ans, vient consulter pour une crise diarrhéique, hémorragique et purulente qui a commencé deux mois avant l'examen actuel, en janvier 1941. Elle a présenté les années précédentes deux crises analogues, l'une en 1932, durant un mois, l'autre en 1935, pendant un mois et demi, toutes les deux survenues, aux dires de la malade, après avoir abusé de laxatifs irritants. Entre ces poussées il y aurait eu, de loin en loin, quelques écoulements de sang rouge après la selle.

Au cours de la crise actuelle, les hémorragies se sont produites d'abord immédiatement après la selle ; puis sont apparues de fausses envies, des épreintes, du ténesme. Les selles ont augmenté progressivement de 4, 5 à 10 par jour, chacune formée d'une cuiller à soupe de glaires, de sang et de pus.

Le rectoscopie pratiquée le 12 mars 1941, au cours de la crise, montre : « un aspect typique de recto-colite hé-

morragique et purulente ; sur le fond de purpura et de granité de la muqueuse s'ajoute une sécrétion purulente modérée, mais qui tapisse toute la muqueuse visible.

Biopsie faite à la même date (12 mars 1941, docteur Delarue) : « Inflammation et sclérose intense du chorion. Cellules inflammatoires parmi lesquelles on trouve de très nombreuses cellules éosinophiles et des polynucléaires. Glandes raréfiées, élargies, en état d'hypersécrétion intense. Epithélium intact en surface. »

Traitement (13-3-41) : Exoseptoplix en applications locales pendant 7 jours, à raison de 1 gr. par jour.

Résultats : Après 7 jours de traitement, la rectoscopie montre une suppression complète du pus ; par contre, l'état hémorragique de la muqueuse et sa fragilité persistent sans changement.

Biopsie refaite 10 jours après la fin du traitement sulfamidé (1-4-41, docteur Delarue) : « bourgeons charnus très inflammatoires, très œdémateux et exubérants, richement vascularisés, recouverts de couches de fibrine épaisses en surface. Ce bourgeonnement est développé aux dépens du chorion. Il contient quelques éléments glandulaires rares qui sont ou en état d'hypersécrétion, ou de différenciation.

Cette recto-colite typique de rythme évolutif bénin (3 crises en 9 ans) a été traitée par la sulfamidothérapie locale en pleine crise hémorragique et purulente : la purulence a disparu, tant dans les selles qu'à l'examen rectoscopique. La biopsie elle-même ne mentionne plus l'amas de polynucléaires. Le caractère hémorragique reste intact.

OBSERVATION III

(de la consultation de proctologie de Boucicaut)

Docteur RACHET

Mme Mad. G..., 30 ans, lingère, est envoyée à la consultation de Boucicaut pour des hémorragies intestinales, le 12 septembre 1940. Déjà en février 1940 elle a constaté dans ses selles des amas glaireux et quelques traces de sang. Mais de mars à août, ces symptômes disparurent pour se reproduire récemment. Ce fut d'abord du sang mélangé aux matières, puis du sang mélangé de glaires ou pur. Il y avait ainsi 4 à 6 selles par jour avec faux besoins et pesanteurs rectales. L'amaigrissement s'est chiffré en quelques semaines à plusieurs kilos, l'asthénie est intense. La température indique une légère fébricule vespérale à 38°.

Avant qu'elle ne se présente à Boucicaut, la malade avait été examinée complètement à Bicêtre : un examen radiologique complet du tube digestif avait été pratiqué, d'où on ne devait retenir que l'existence d'un sigmoïde très déroulé.

La rectoscopie pratiquée au cours de cette première crise sérieuse (12 sept. 40) montre une muqueuse qui paraît chagrinée. Elle saigne au moindre contact du tube ou du porte-coton aussi bien dans le rectum que dans le sigmoïde : elle pleure du sang. Aucune ulcération différenciée. Pas de pus.

La malade est revue quelques jours après. On a la surprise de voir l'aspect rectoscopique complètement modifié depuis ces 8 jours (18 sept. 40) : Traînées de pus jaunâtre à la surface de la muqueuse. Aspect chagriné plus accentué que précédemment. Nombreuses

ecchymoses spontanées. En somme, état évolutif semblant plus avancé.

Vingt jours après (9-10-40), la poussée est finie : l'aspect rectoscopique est celui d'une guérison complète. Il n'y a pas de saignement au contact du tube : on ne croirait jamais que quinze jours avant on avait l'aspect typique d'une recto-colite.

Mais cette accalmie est de courte durée : 15 jours après, de petites pertes de sang annoncent le retour des accidents et la rectoscopie (30-10-40) montre alors un très léger purpura uniquement localisé dans la zone rectale ; le sigmoïde est intact. On traite cette poussée par l'amunine. Mais la crise se développe malgré le traitement : fonctionnellement, 3 à 5 selles par jour sont toutes sanglantes ; anatomiquement, les lésions hémorragiques et ulcératives ont maintenant diffusé dans toute la zone explorée. Malgré cela, la malade a continué à engraisser légèrement. La température maximum est de 37°5. On reprend alors le traitement à l'Amunine (19-11-40) à doses plus fréquentes, associée à l'extrait hépatique. Ce traitement conduit tant bien que mal jusqu'à la sédation de la poussée, au milieu de décembre 1940. Vue le 23-12-40, la malade n'a qu'une selle par jour, sans émission sanglante. La rectoscopie montre une cicatrisation presque totale. La muqueuse est sèche, granitée de place en place, avec quelques dépôts hémorragiques discrets et disséminés. Il n'y a pas de pus. La fragilité muqueuse est très diminuée : elle ne saigne à peu près plus au contact du tube.

A part une petite poussée de 10 jours en février 41, guérie spontanément, la malade reste sans traitement jusqu'à la fin de mars 41. Vue en période de sédation, on fait une rectoscopie et une biopsie.

Rectoscopie : aspect typique de la muqueuse en phase de rémission. Granité sans vascularisation. Il reste sur la paroi antérieure une petite bande sus-anale où persiste un aspect purpurique. De place en place, sur le sigmoïde seulement, on retrouve de petites plages discrètes de purpura sec.

Biopsie faite sur la valvule de Houston (7-3-41), docteur Delarue). La muqueuse est subnormale. Mais la biopsie a peut-être été faite en zone saine.

Le 31 mars 1941, la malade revient consulter, car depuis 4 jours elle perd du sang en abondance. La rectoscopie montre l'aspect d'une poussée aiguë hémorragique. Il n'y a aucune ulcération, mais la muqueuse pleure du sang sur toute sa surface. Après raclage du pus, on découvre un piqueté purpurique. La biopsie faite à la même date (31-3-41, docteur Delarue) montre « peu de modifications histologiques. Cependant on note une abondante vascularisation du chorion qui sert de stroma à un polype ; et une infiltration inflammatoire très dense surtout riche en éléments lymphoïdes avec centre germinatif lymphoïde par places.

Après un essai infructueux de traitement histaminique (Théramine), on essaie les sulfamides en applications locales (précédées d'un lavement laudanisé pour faciliter la tolérance). Après 15 jours de ce traitement, le nombre des selles reste le même avec évacuation abondante de pus et de sang. Surtout l'état rectoscopique est absolument inchangé.

On interrompt ce traitement et on remet la malade à la Théramine. L'histamine, qui avait été sans action au début de cette poussée, pourra voir mettre à son actif une sédation du 29-5-41 au 7-6-41. Puis les symp-

tômes reprennent, quoique atténués, comme dans le déclin d'une crise prolongée.

Deux faits sont ici à retenir :

— L'évolution par poussées rapides, séparées de courtes accalmies, dont quelques-unes sont très médiocres, alors qu'une autre donne l'image rectoscopique d'une muqueuse normale ;

— L'inefficacité totale des sulfamides sans qu'on puisse dissocier une action sur l'élément suppuratif même ébauchée. Et si d'autres thérapeutiques ont paru être efficaces, elles le doivent sans doute à leur date d'application, proche d'une rémission spontanée de la crise.

Retenons encore un fait dont nous étudierons plus loin l'importance : on a pu saisir par des examens successifs lors de la première crise, le passage de la recto-colite hémorragique pure à la forme complète et classique hémorragique, ulcéreuse et purulente.

OBSERVATION IV

(de la consultation de proctologie de Boucicaut)

Docteur RACHET

Mme P... a 32 ans lorsqu'elle vient consulter en 1938 pour des hémorragies intestinales. Elle a déjà eu un accident analogue en 1931, quelques mois après un accouchement : 7 à 10 selles par jour de sang pur ou mélangé à des glaires. Elle a guéri spontanément et est restée sans crise jusqu'en 1937.

Mais en juin 1937 apparaît la 2^e hémorragie intestinale, quelques mois après un accouchement, comme en 1931. L'aspect est identique, mais l'hémorragie est bien plus importante et plus prolongée, puisque la malade a saigné de façon continue jusqu'en janvier 1938, époque à laquelle elle vient consulter.

Ses antécédents éloignés sont nuls : elle n'a jamais été malade. Elle n'a pas de passé colonial, mais son mari a séjourné au Maroc, où il a contracté la dysenterie amibienne.

L'examen des selles de Mme P... (docteur Terrial) ne révèle cependant aucune parasitose.

La rectoscopie (janvier 1938) montre une recto-colite ulcéreuse typique. De plus, il existe quelques bandes blanchâtres constituées peut-être par du pus, probablement par du mucus coagulé.

On institue alors un traitement par des lavements d'Amunine. Après 40 jours de cette thérapeutique, il n'existe plus que 4 selles par jour, parfois un peu sanglantes. Mais la rectoscopie montre un changement complet des lésions : il existe une suppuration très importante ; de plus, on voit une ulcération profonde isolée, du volume d'une pièce de 50 centimes, sans enduit diphtéroïde.

On essaie alors, sans résultats, les traitements les plus variés : amunine, auto-vaccins, désinfection par chimiothérapie et colorants (gonacrine, bleu de méthylène).

Le 3 mai 1938, l'ulcération est un peu moins profonde, mais la suppuration a augmenté. On pratique, par séries répétées jusqu'en 1940, des lavements colloïdaux d'amunine. On voit alors, progressivement pendant ces deux années, les lésions rectoscopiques se modifier de

nouveau : l'ulcération se cicatrice tandis qu'apparaissent 15 à 20 bourgeons polypôides dans l'ampoule et le sigmoïde inférieur. La biopsie montre qu'il s'agit de bourgeons inflammatoires et télangiectasiques avec nécrose fibrinoïde des parois vasculaires. La suppuration est toujours très abondante, coulant spontanément et tachant le linge. Dès qu'on la déterge, la muqueuse sous-jacente ne saigne plus. Elle paraît alors pâle, cicatricielle.

On institue un traitement sufamidé par la bouche pendant 8 jours : la disparition du pus est totale.

Quatre faits ressortent de cette observation :

1° Le mode de début de la maladie par des hémorragies intestinales pures, et non par un syndrome dysentérique proprement dit ;

2° La précession manifeste du caractère hémorragique sur l'évolution purulente, ceci de façon certaine pour la première crise et les premiers mois de la seconde ;

3° L'évolution générale des lésions qui peut se schématiser en trois phases distinctes :

a) phase hémorragique faisant place, au cours du traitement par l'amunine, à :

b) une phase de purulence tandis que s'estompe le caractère hémorragique. Puis les caractères hémorragique et ulcéreux abolis, et tandis que persiste le pus, apparaît :

c) une poussée de prolifération sans doute inflammatoire, mais aussi télangiectasique, la note essentielle de la maladie étant rappelée par ce caractère.

Cette succession des aspects anatomiques est intéressante, car elle tend à faire penser que l'évolution purulente va de pair avec l'épuisement du caractère hémorragique et la cicatrisation de la muqueuse : elle marquerait ainsi, dans quelques cas au moins, une phase « évoluée » de la maladie.

4° L'action des sulfamides a été nette sur la suppuration, au moment où celle-ci était à son maximum.

OBSERVATION 5

(de la consultation de proctologie de Saint-Antoine, obligeamment confiée par le docteur CAIN)

M. S... était âgé de 20 ans en 1934, année du début de sa maladie : au mois de mars, il reconnaît d'abord un peu de sang dans ses selles, puis des hémorragies plus importantes apparaissent : les selles diarrhéiques se reproduisent 15 à 20 fois par jour avec épreintes et ténésme. Ces selles sont fécales, mais liquides, « de l'eau et du sang » dit le malade, ou au contraire formées exclusivement de sang pur. Il n'y a pas de pus. Quelques vomissements bilieux accompagnent le syndrome. L'état général est très altéré, l'asthénie est intense. A l'examen : le côlon paraît spasmodique, palpable dans la fosse iliaque gauche. La rectoscopie permet de voir « une muqueuse hyperhémorrhagique avec piqueté hémorragique jusqu'à 18 cm. sans ulcération ». Il n'y a pas d'autre tendance hémorragique. L'examen des selles reste négatif dans la recherche d'une parasitose. Notons tout de suite que cette recherche renouvelée au moins une fois au cours de

chacune des années suivantes s'est toujours montrée négative.

L'anémie grave présentée par ce malade (2.760.000 globules rouges) domine alors le tableau clinique. La formule montre une tendance à la monocytose avec réaction mégaloblastique. Devant l'irréductibilité de cette anémie, le docteur **Cain** conseille la splénectomie (mai 1934, professeur Grégoire). Après des suites opératoires difficiles, le **malade sort de l'hôpital**. L'hépatothérapie à haute dose facilite la convalescence.

Mais si l'état général fut amélioré, par contre le saignement rectal n'avait en rien été modifié par l'intervention : les selles se reproduisaient encore 10 à 15 fois par jour, toujours sanglantes. Ainsi le syndrome dysentérique persista d'une seule tenue pendant un an, obligeant le sujet à changer de métier pour moins se fatiguer.

En mai 1935, nouvelle hospitalisation : les saignements répétés, l'anémie consécutive (3.065.000 globules rouges, 40 % d'hémoglobine, 0,58 de valeur globulaire) obligent le malade à s'aliter. Une double thérapeutique est alors instituée :

- transfusions répétées pour combattre l'anémie ;
- traitement sulfamidé en combinant les deux voies d'administration : rubiazol en comprimés par la bouche, et solution de rubiazol (Rubigine) donnée en petits lavements à garder. Malheureusement, les quantités de produit actif administré n'ont pu être précisées. Il n'y eut, après ce traitement, aucune modification du syndrome dysentérique : indépendamment du nombre de selles, toujours identique, le saignement était quasi-continu. La rectoscopie pratiquée alors (12 juin) mentionne une muqueuse pâle, non infiltrée, sans saignement spontané.

En fait, cet aspect rectoscopique devait être passager, puisqu'à la même époque les hémorragies des selles étaient constantes. Seul, l'état général fut nettement amélioré : mais ce traitement était mené de front avec les transfusions.

En 1936, une poussée s'accompagna pour la première fois de pus dans les selles, alors que jusque-là les éliminations dysentériques étaient exclusivement sanglantes et glaireuses. D'ailleurs les comptes rendus rectoscopiques antérieurs à cette date ne mentionnent pas la présence de pus.

Depuis 1936 jusqu'en 1940, des poussées longues coupées de rémissions très médiocres rythment l'évolution : 12 selles par jour en poussée, moitié moins dans l'intervalle. Ainsi, en 1938, une poussée très aiguë, fébrile, s'accompagne de 15 à 17 selles par jour, liquides et sanglantes. Le stovarsol arrête cette poussée ; de même, l'amibiasine calme les douleurs et diminue légèrement les selles. Ce fait n'a d'ailleurs aucune signification étiologique : à la même époque les examens de selles, pratiqués par un personnel averti, furent plusieurs fois négatifs. En 1936 et 38, on revoit le malade à l'occasion de deux décollements rétiniens opérés sans empêcher la cécité. Les rectoscopies pratiquées à ces dates relèvent toujours des aspects analogues entre eux.

En 1940, un fait nouveau est mentionné : le T.R. découvre une infiltration légère de la paroi avec une sténose à 7 cm. Le rectoscope de 20 mm. franchit au même niveau un ressaut. La muqueuse est lisse, non exulcérée, gardant sa fragilité et saignant au frottement.

En 1941, au mois de mai, une nouvelle poussée avec 17 selles par jour, une évolution fébrile, deux arthrites

coxo-fémorales, cède après un mois, tant dans ses manifestations articulaires que rectales. De nouveau au cours de cette crise on a pu noter les heureux effets de l'Amibiasine.

Mais, en juillet 1941, après une sédation très médiocre, il y a encore 15 selles par jour et des suintements continuels de pus, de sang et de mucosités. On ordonne de la sulfapyridine à raison de 5 comprimés à 0 gr. 30 par jour pendant 7 jours. Le résultat est manifeste :

- les selles sont moins nombreuses (8 au lieu de 15) et plus moulées;
- le pus a presque disparu des selles ;
- le sang a diminué.

Le compte rendu rectoscopique après ce traitement (28 juillet 41) constate « la perception à 5 cm. d'un anneau sténosé dans lequel l'extrémité seule de l'index peut s'engager. Il n'y a pas de péricectite appréciable. Le rectoscope de 20 mm. est arrêté. Le segment sous-jacent est tuméfié, œdématié ; l'orifice est marqué par une gros bourrelet d'œdème, surtout antérieur. Le rectoscope de 15 mm. franchit la sténose. Le passage est marqué par un léger ressaut. La paroi antérieure à ce niveau forme un dos d'âne, couverte d'une muqueuse rouge et œdématiée. Au delà, la muqueuse est lisse, sans ulcération ni polype. Sa couleur est sensiblement normale. Il y a un piqueté purpurique discret sans aspect granité, mais la fragilité de la muqueuse persiste au contact. »

L'intérêt de cette recto-colite grave est évidemment considérable, à divers titres. Il nous faut d'abord souligner qu'elle est probablement la première dans la littérature à avoir fait l'épreuve du

traitement sulfamidé, en 1935, celui-ci étant administré non seulement par voie orale, mais porté *in situ* en petits lavements rectaux, comme nous l'avons souligné dans nos plus récentes observations.

Le traitement a donc été institué là à deux époques très éloignées l'une de l'autre: en mai 1935 et en juillet 1941 avec des résultats très différents: en 1935, malgré une administration très rationnelle, conforme à tout ce que l'on a appris depuis sur le mode d'action général des sulfamides (concentration majeure dans le sang obtenue par la voie orale, appoint local complété par l'apport supplémentaire sur les lésions elles-mêmes), l'action a été pratiquement nulle. Par contre, en juillet 1941, la simple absorption de comprimés suffit à obtenir un résultat fonctionnel manifeste.

Nous pensons que là réside tout l'intérêt de cette observation, et qu'elle justifie, en lui apportant une preuve thérapeutique, notre conception sémiologique des recto-colites.

En effet, les premières crises de ce jeune homme, de 1934 à 1936, se réduisent à un saignement et une inflammation de sa muqueuse, traduites cliniquement par l'émission de sang et de glaires. Il n'y a pas de pus. De même, les rectoscopies jusqu'à 1936 n'en mentionnent pas l'existence. Le syndrome rectocolite hémorragique est pur: nous ne nous étonnons pas de l'inefficacité complète du rubiazol; ce fait est conforme aux autres observations que nous avons recueillies: le saignement muqueux de la recto-

colite est absolument inaccessible au traitement sulfamidé. Par contre, lorsque la sulfapyridine est donnée en juillet 1941, le syndrome s'est modifié : il existe des suintements continuels de pus, le syndrome n'est plus pur. La sulfamide agira sur l'élément contingent, accessoire, et chronologiquement secondaire de l'affection : la purulence. C'est là ce qui explique la diminution du nombre des selles et des évacuations permanentes sous forme d'écoulements.

Mais si cette distinction a un intérêt doctrinal indéniable, son intérêt pratique est, par contre, à peu près nul : la rectoscopie montre que l'hémorragie, la fragilité purpurique de la muqueuse, l'œdème inflammatoire et à plus forte raison la sténose n'ont, en rien, été modifiés. L'action thérapeutique, qui se manifeste sur le syndrome fonctionnel, est contingente, comme est contingent le symptôme qu'elle atteint : la purulence.

OBSERVATION VI

(de la Consultation de proctologie de Saint-Antoine,
obligeamment confiée par le D^r CAIN)

L... Lucienne, 34 ans, sans profession, rentre à l'hôpital pour des hémorragies rectales apparaissant par intervalles depuis de longues années. C'est en effet en 1929, à l'âge de 23 ans, que cette malade s'aperçut pour la première fois d'évacuations sanguines par l'anus, survenant avec les selles ou dans leur intervalle. Plusieurs fois par

an ces hémorragies se reproduisaient sans alarmer par leur importance.

Le 27 septembre 1940, la malade entre cependant à l'hôpital parce qu'elle saigne de façon plus fréquente et plus abondante. A cette époque il existe 5 à 6 selles par jour : la plupart ne sont pas fécaloïdes mais formées de sang, de mucus et de pus, d'aspect glaireux blanc jaunâtre. Il n'existe pas de ténésme ni d'épreintes. Aucun autre trouble fonctionnel n'est accusé par la malade.

A l'examen celle-ci présente un faciès pâle. Elle est apyrétique. L'abdomen est souple, indolore. L'examen général ne montre rien d'anormal. Le temps de coagulation est de 14', le temps de saignement de 3'. Le T.R. montre un petit condylome non ulcéré à la marge anale. La rectoscopie révèle une muqueuse hyperhémiee, granitée, avec quelques petites suffusions hémorragiques, recouvertes d'exsudats pultacés, irréguliers. La muqueuse est fragile et saigne facilement.

La recherche des parasites dans les selles est négative (après enrichissement on trouve seulement quelques œufs de trichocéphales). On institue cependant un traitement d'épreuve à l'émétine sans résultats.

Un prélèvement rectal ne révèle pas non plus de parasitose.

Le 14 octobre 1940, après 10 jours de lavements d'aminine et une injection intra-veineuse quotidienne de Laroscorbine à 0 g. 30, le nombre des selles (d'environ 5 à 6 par jour) reste identique. L'aspect endoscopique ne s'est pas modifié.

Le 15 octobre 1940, on institue une cure de Nicobion : après 10 jours, il n'y a pas de changement à la rectoscopie.

Le 5 novembre 1940 : apparition d'un érythème nouveau; les nouures prédominent aux jambes; il existe des arthralgies. L'asthénie augmente, en même temps qu'un crochet fébrile se dessine. A noter que la cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction à la tuberculine, négatives aux premiers jours de cet érythème, deviennent nettement positives à la fin du mois de décembre.

Au début de janvier 1941, on pratique un nouvel essai thérapeutique : l'acétate de testostérone. Après une douzaine de jours (22 janvier 1941), les selles ne sont pas modifiées et la rectoscopie révèle les mêmes ulcérations; la couleur générale de la muqueuse se rapproche cependant de la normale. Mais un nouvel examen peu de jours après (5 février 1941) relève une hyperhémie qui s'étend sur le sigmoïde. La muqueuse rectale, fragile au contact, présente des placards diphtéroïdes.

Le 25 février 1941, la malade accusant une aménorrhée complète depuis septembre 1940, on tente une cure de Benzo Gynœstryl. Les règles ne réapparaissent pas. L'aspect endoscopique ne s'est pas modifié.

Le 28 juin 1941, le dosage de la prothrombine révèle un taux de 14 % du taux normal (labo. Roussel). Le taux de la fibrine est supérieur à la normale. On donne du K. Thrombyl.

Le 6 juillet 1941, après huit jours de K. Thrombyl injectable, le sang n'apparaît plus qu'en très petite quantité dans les selles : l'émission de pus persiste, se renouvelant 2 à 3 fois par jour. L'état général est bon.

L'endoscopie a donné les résultats comparés suivants :

— Immédiatement avant le dernier traitement, pas d'hyperhémie diffuse, mais fragilité muqueuse et persistance de placards diphtéroïdes;

— Immédiatement après : muqueuse beaucoup moins congestionnée, les fausses membranes persistent, reposant sur une base exulcérée.

Vers le 20 juillet 1941, on institue le traitement sulfamidé : huit comprimés de Thiazomide pendant 6 jours. A la fin de ce traitement, la rectoscopie ne montre aucun changement sur l'examen antérieur. Il n'y a pas de modification du nombre des selles. Le pus est aussi abondant.

On peut conclure ainsi à une inefficacité totale du médicament au cours d'une recto-colite mixte hémorragique et purulente. On doit souligner encore :

— le début par des hémorragies intestinales isolées, sans syndrome dysentérique ;

— l'apparition secondaire du pus, non prouvée, mais rendue probable par le déroulement des faits.

OBSERVATION VII

(de la Consultation de proctologie de Saint-Antoine,
obligeamment confiée par le D^r CAIN)

M^{me} C..., 40 ans, sans profession, vient consulter à Saint-Antoine pour un syndrome dysentérique. Ces troubles débutèrent brusquement en avril 1940 par une diarrhée de 5 à 6 selles par jour chez une constipée habituelle. Ces selles étaient fécales et en même temps glaireuses, purulentes et hémorragiques.

Cette première crise fut traitée à Nantes où le diagnostic de recto-colite hémorragique et purulente fut posé par l'examen rectoscopique, après examen microscopique des selles négatif. Des lavements d'amunine

furent administrés sans aucun résultat. Cependant, la crise guérissait deux mois après le début, soit en juin 1940. A cette époque il y avait une seule selle par jour, moulée.

En novembre 1940, le sang reparait dans les selles, avec un peu de pus; cependant les matières sont pâteuses ou même moulées; il n'y a qu'une selle par jour. L'état général est bon. L'examen rectoscopique montre sur le rectum un piqueté purpurique; la muqueuse est fragile, granitée, un peu infiltrée. Contrastant avec les lésions rectales discrètes, le sigmoïde présente des stigmates plus graves : exulcérations diphtéroïdes avec du muco-pus; purpura de la muqueuse.

Cet état de demi-poussée, avec déjections pathologiques sans augmentation du nombre des selles et sans altération de l'état général, va se prolonger de longs mois. Tous les mois, en mars, avril et mai, la rectoscopie révélera le même aspect de la muqueuse sigmoïdienne. En mai, une cure de Nicobion est sans effet. En juillet, on lui associe l'injection intra-musculaire de K-Thrombyl qui est suivie d'une amélioration considérable : le sang et le pus disparaissent des selles qui sont moulées. L'endoscopie elle-même est plus satisfaisante puisqu'on ne retrouve rien sur le rectum, et seulement une très légère fragilité de la muqueuse sur le sigmoïde. Une nouvelle cure est instituée après cet examen et une rectoscopie après 10 autres injections quotidiennes de K-Thrombyl montre encore le même aspect satisfaisant.

Le 30 juillet 1941, le rectum est sensiblement normal. C'est seulement dans le sigmoïde qu'on trouve une muqueuse hyperhémiee, granitée et fragile. On administre alors, dans l'espoir de réduire cet aspect patho-

logique résiduel (nous le qualifions de résiduel parce que la malade ne souffre d'aucun trouble fonctionnel : elle n'est pas en poussée), 4 gr. de septoplax pendant 6 jours, soit 24 gr. en tout par voie orale.

L'examen, le 6 août 1941, soit après six jours pleins de traitement, constate :

— La persistance d'une seule selle par jour, mais elle est devenue diarrhéique après deux jours de traitement, alors que la selle quotidienne était auparavant moulée;

— L'aggravation de l'aspect rectoscopique :

Dans le rectum : purpura au contact; glaires et pus;

Dans le sigmoïde : le même purpura dès l'attouchement, des traînées de glaires et pus, le tout sur un volumineux œdème qu'on ne retrouve pas dans le rectum.

La malade demande d'elle-même à interrompre le traitement.

Ainsi, une première crise cède spontanément après un traitement inactif. Puis les diverses thérapeutiques s'acharnent sur un syndrome résiduel important, moins par les troubles fonctionnels que par les constatations rectoscopiques. C'est dans de telles conditions que sont données les sulfamides. Leur action est nettement défavorable : la diarrhée immédiatement apparue, l'extension au rectum des lésions sigmoïdoscopiques ne peuvent guère être rapportées à la coïncidence d'une reprise évolutive spontanée; la succession des faits est trop immédiate. Enregistrons donc le fait comme un exemple d'action néfaste des sulfamides.

OBSERVATION VIII

(due à l'obligeance du docteur MOUTIER)

M. Zy..., 28 ans, a présenté en 1937 un syndrome dysentérique intense avec douleurs abdominales, épreintes et tenesme rectal : les selles se reproduisaient 15 fois par jour, contenant du liquide diarrhéique, du sang, des glaires. Depuis cette date jusqu'à son hospitalisation, en octobre 1940, ce malade a présenté ainsi environ tous les 8 mois une crise dysentérique durant 3 à 4 semaines. Les selles se reproduisaient environ 10 fois par jour pendant les crises (exceptionnellement 15 et 20 fois). Dans l'intervalle, il persistait cependant une diarrhée permanente de 3 à 4 selles par jour de liquide fécal et de quelques glaires.

Le malade insiste sur deux faits :

- la périodicité à peu près régulière des poussées ;
- l'apparition secondaire du pus : les selles de la première crise étaient diarrhéiques avec sang et glaires. Le pus franc n'est apparu qu'à la seconde crise, en 1938.

Lorsque le malade entre à l'hôpital en octobre 1940, on pratique un examen complet. L'étude de ses antécédents ne révèle rien de notable, si ce n'est une crise rhumatismale dans l'adolescence. Il n'existe aucun passé colonial, aucun épisode intestinal antérieur à 1937. Depuis cette époque, date du début des accidents, on note une intervention pour une fistule anale dans le service du docteur Bergeret.

Le malade est un peu pâle, anémié, puisqu'entré en pleine crise. Il a alors 3.790.000 globules rouges. La formule est par ailleurs normale. L'examen général ne révèle qu'un petit souffle systolique de la pointe, peut-

être anémique. La T. A. est à 11-7. La palpation du ventre réveille une douleur sourde et diffuse sur tout le cadre colique.

La rectoscopie, pratiquée par le docteur Moutier, montre une rectite intense avec œdème, des érosions géographiques, dont quelques-unes plus accentuées sont recouvertes de fausses membranes. Un autre examen, quelques jours après (16 novembre 1940), conclut à une colite ulcéro-purulente avec fragilité hémorragique.

L'examen des selles, enfin, pratiqué par le docteur Goiffon, apporte le complément indispensable au diagnostic de recto-colite hémorragique, en montrant l'absence d'amibes et de kystes amibiens, l'absence de bacilles dysentériques. De plus, l'examen direct et la coproculture révèlent une flore qualitativement et quantitativement normale.

A partir de ce moment, le diagnostic étant posé de façon certaine, l'histoire du malade se ramène à une succession d'essais thérapeutiques, dont la fortune, variable, dépend du rythme capricieux des poussées.

Lors même de l'entrée à l'hôpital, la crise qui avait motivé l'admission (octobre 1940) fut traitée par les lavements d'amunine et l'oxyquinoléine. Le rythme des selles n'est en rien modifié : elles se reproduisent à raison de 12 par jour.

La poussée était un peu atténuée (7 selles par jour), mais l'état général mauvais avec température à 39°, lorsqu'on essaya les sulfamides à raison de 3 gr. pro die (Dagénan d'abord, remplacé pendant quelques jours par le Néo-coccyll) : les selles se maintiennent à 7-8 par jour, parfois 10, et la température reste élevée. Après une interruption de 15 jours, on adopte (décembre 1940) le Soludagenan, administré par voie intra-mus-

culaire à raison de 3 ampoules de 1 cm³ par jour pendant un mois et demi. L'amélioration est alors indiscutable : les selles passent de 6-7 à 3-4 par jour ; la température baisse à la normale après 15 jours de traitement ; le poids remonte de 3 kilogrammes. Mais si les selles, plus rares, contiennent moins de pus, le malade affirme y reconnaître, de temps à autre, un peu de sang. Et pourtant, la rectoscopie faite après un mois de ce traitement par le docteur Moutier ne constate « ni ulcération, ni fragilité muqueuse ; celle-ci est très pâle et présente un aspect craquelé avec dépôts pultacés ». Ces résultats partiels ont été obtenus par un traitement pratiqué à peu près d'une seule tenue, du 10 décembre 1940 ou 4 février 1941.

En février 1941, la poussée reste calmée, puisque le malade n'a que trois à quatre selles par jour. Il est apyrétique, il continue à augmenter de poids. On donne de nouveau de l'amunine. Mais ce traitement ne modifie en rien la diarrhée restante : bien mieux, une nouvelle rectoscopie (8 mars 1941) décèle des stigmates plus intenses que ne le laissait supposer l'état clinique : il existe une rectite ulcéreuse intense avec œdème, spasme et tendance au rétrécissement.

En mars, sous l'influence de la soluprotine, puis de la parathyroïde, les mêmes remarques sur l'état fonctionnel s'imposent : le syndrome résiduel d'entre les poussées reste inchangé. Il existe cependant une température un peu dénivelée, pourtant parfois à 38°, avec de légers frissons.

Cette température annonçait, en fait, une nouvelle poussée (se reproduisant à peu près à l'intervalle de 8 mois déjà annoncé par le malade) : en effet, en avril 1941, les selles montent à 7 à 9 par jour, la tempéra-

ture s'élève franchement. On tente le traitement par les Rivanolettes Bayer (3 comprimés par jour) : après une diminution des selles pendant quelques jours, le chiffre de 7 à 10 se rétablit. On reprend alors le soludagénan (3 cm³) auquel on associe bientôt 2 gr. de 2090 RP. Ce traitement est poursuivi du 11 avril au 13 mai. Les résultats en sont très partiels : si la fréquence des selles baisse à 5 par jour, et si la température redevient apyrétique, par contre la rectoscopie, pratiquée en plein traitement (27 avril), montre encore une muqueuse œdématiée avec dépôts muco-purulents, fragile, siège d'une épithéliite en placards, avec surfaces discrètement érodées, sans aucune forte ulcération.

En mai, après cessation du traitement sulfamidé, le docteur Goiffon prépare un auto-vaccin à partir des germes cultivés des selles (colibacilles, 60 % ; paracolibacilles, 20 % ; entérocoques, 20 %) : un milliard par cm³. Le rythme d'administration est deux injections par semaine de doses croissantes depuis 200 millions jusqu'à un milliard. Il n'y a alors aucun changement dans le rythme préalable des selles (4 à 5), le malade reste apyrétique, le poids diminue un peu.

En juin 1941, on associe des lavements d'yastrène (solution à 1 gr. par 1.000 cm³ d'eau : doses progressives de 50 à 100 cm³), à une troisième cure sulfamidée : 4 gr. de Thiazomide sont administrés chaque jour du 13 juin au 1^{er} juillet. Le syndrome résiduel est alors atténué : la courbe des selles baisse de 5 à 2 en moyenne ; peu de sang et peu de pus. Mais cette amélioration est trompeuse, puisqu'après quelques jours de traitement, M. Moutier trouve encore (17 juin) « un sphincter sigmoïdien spasmodique, revêtu d'une muqueuse extrêmement fragile, avec une érosion cruentée sur le

sigmoïde inférieur, revêtu çà et là de fausses membranes jaunâtres. De plus, il existe de petites ulcérations grisâtres, cupuliformes, en grains de chènevis ». D'ailleurs, à la fin de la série les selles se reproduisent jusqu'à 6 par jour.

Trois cures de sulfamides *per os* ont été ainsi instituées chez ce malade. Leur étude est intéressante à cause de la périodicité des crises assez tranchée dans cette histoire clinique. En effet, la poussée de novembre 1940, qui fait rentrer ce jeune homme à l'hôpital, est un peu atténuée (7 selles par jour) lorsqu'on administre la première fois le traitement sulfamidé. Cette première cure est assez rapidement interrompue parce qu'au bout de quelques jours, on n'a pas obtenu de résultats (8-10 selles par jour, fièvre élevée). Il est clair que l'heure de la sédation n'est pas venue : le syndrome n'est en rien modifié. Par contre, après 15 jours, cette première cure est reprise sous forme de soludagénan pendant un mois et demi : et alors, après plus de deux semaines, les selles diminuent, la température baisse, le poids remonte... Ce parallélisme de trois signes favorables est évidemment une étape de la guérison de la poussée, mais pourquoi ne s'est-il pas produit lors de la première administration de Dagénan et Néo-Coccyll ? Et même si l'on admet l'administration intra-musculaire plus favorable, pourquoi l'amélioration ne s'est-elle pas produite après quelques jours de ce nouveau mode d'absorption, plutôt qu'après deux longues semaines au cours de ce traitement prolongé ? On

est bien obligé d'admettre que la cessation de la poussée clinique s'inscrit là, par hasard, au cours d'un traitement prolongé par les sulfamides. Le malade ne nous a-t-il pas dit que ces poussées, survenant tous les huit mois, duraient 3 à 4 semaines ? Il était ainsi fatal qu'un traitement sulfamidé d'un mois et demi « guérisse » la poussée. Mais nous savons que ce jeune homme garde dans l'intervalle un syndrome résiduel important : sera-t-il, au moins cette fois-ci, sous l'influence thérapeutique, modifié dans ses signes objectifs ? Pas même : la rectoscopie faite en janvier révèle encore des stigmates importants.

Ainsi, la poussée de fin 1940 a été tout bénéfice de coïncidence pour le traitement sulfamidé. Il semble en être de même en février 1941, car ici les sulfamides (deuxième cure) arrivent encore à point nommé : les Rivanolettes Bayer essuient un échec éclatant parce qu'elles sont données au début de la crise ; les sulfamides, un peu plus tard, bénéficient de la maturation de la poussée... Mais on ne peut, là encore, même pas admettre l'optimisme de cette coïncidence de la chute de la fièvre et des selles, puisque la rectoscopie montre encore des lésions graves et surtout la fragilité muqueuse.

La troisième cure, administrée en dehors de toute poussée, ne peut atteindre que le syndrome résiduel inter-critique : là encore, une action apparente sur la courbe des selles n'empêche pas la persistance de graves lésions rectoscopiques.

En somme, cette observation met en lumière la coïncidence fréquente de l'atténuation spontanée d'une poussée courte avec un traitement sulfamidé long. La persistance d'un syndrome résiduel après cessation spontanée des poussées est d'ailleurs un test pour juger de cette coïncidence : car la sulfamide, si elle agissait, atteindrait les symptômes permanents ; or, elle n'atteint, en fait, nous l'avons vu, ni les uns ni les autres.

Cette histoire clinique nous donne encore, accessoirement, l'occasion de souligner :

— les formes à évolution cyclique, dont elle est un bel exemple ;

— la précession de la période non purulente, sur la forme mixte habituelle, ainsi que ce malade nous l'a décrite.

OBSERVATION IX

(due à l'obligeance du docteur MOUTIER)

M. L..., âgé de 64 ans, opéré pour lithiase vésiculaire en 1925, sans antécédents intestinaux particuliers, est pris brusquement, au début de mars 1941, de coliques généralisées assez peu intenses, accompagnées de selles peu nombreuses avec émission de glaires sanguinolentes. Pendant quelques jours, le malade s'est contenté de prendre de l'élixir parégorique et de la craie préparée. Les selles se sont moulées, mais les émissions de glaires et de sang continuent. Dans certains cas, le malade présente des épreintes qui aboutissent à l'émission de

mucus sanguinolent extrêmement visqueux, sans matières. Le nombre des selles est tombé à trois par jour. L'amaigrissement, un mois après le début de la maladie, est d'environ 5 kilogrammes.

A l'examen, on constate simplement un spasme colique généralisé, modérément douloureux surtout prononcé à gauche.

Le toucher rectal ramène des glaires et du sang rouge.

Une radiographie précise l'existence d'une colite gauche très accentuée.

Une rectosigmoïdoscopie permet de constater l'existence d'une muqueuse extrêmement œdématiée, très fragile, saignant partout, recouverte d'un exsudat dysentérique à l'aspect de chair pulpée. Après écouvillonnage, la muqueuse paraît décapée sur toute sa surface et saigne abondamment. En somme, il existe un aspect érosif généralisé sans ulcération majeure.

Le malade est mis à la Lysapirine à la dose de 3 gr. par jour. On est obligé d'arrêter l'administration de ce médicament dès le troisième jour, le nombre des selles ayant augmenté (de deux à trois par jour elles sont passées à cinq) et surtout les hémorragies s'étant nettement accentuées.

On prescrit alors : extrait pancréatique, petits lavements au sous-gallate de bismuth et ultérieurement stovarsol. L'évolution se fait lentement, mais favorablement, vers la guérison et, à la date du 20 juillet, une endoscopie très complète ne permettait de reconnaître aucune lésion. La muqueuse était cependant encore fragile au sigmoïde inférieur.

L'histoire ci-dessus ne paraît pas discutable du point de vue diagnostic, bien que nous reconnais-

sions que manque un élément négatif capital : l'examen de selles, surtout pour l'authentification d'une première poussée. Cependant, l'aspect de fragilité diffuse, le saignement en nappe sont bien caractéristiques.

Cette première poussée de recto-colite paraît bien d'ailleurs, nettement et exclusivement hémorragique : l'aspect des émissions rectales, la description rectoscopique s'accordent dans ce sens ; il n'y a pas de pus dans les selles ; l'enduit muqueux est visqueux : c'est un exsudat d'œdème concrété. Il n'y a pas d'ulcérations suppurantes, mais un aspect « à vif ». C'est ainsi que domine le caractère hémorragique.

L'intérêt d'une forme aussi pure réside dans son aggravation par les sulfamides. C'est un fait rare parmi les cas rapportés dans ce travail : il semble cependant authentique : on ne peut même pas, ici, faire intervenir l'aggravation spontanée d'une crise qui n'a pas encore atteint son acmé puisque le traitement par la Lysapirine est intervenu en pleine décroissance, alors que la fréquence des selles était tombée à 3 par jour. L'augmentation des hémorragies est parallèle à la reprise de fréquence des selles.

Les traitements institués par la suite ont bénéficié de la sédation spontanée de la crise : ils n'ont pas eu d'action sur la fragilité résiduelle de la muqueuse que nous retenons ici à titre de test diagnostique pour un cas où manquent les examens complémentaires.

OBSERVATION X

(due à l'obligeance du docteur MOUTIER)

Mlle L..., âgée de 30 ans en 1939, est atteinte de colite ulcéreuse hémorragique depuis octobre 1937, maladie pour laquelle elle a été hospitalisée à Saint-Antoine pendant un certain temps. L'examen des selles fut alors pratiqué et n'infirmait en rien le diagnostic clinique.

Elle présenta lors de sa première crise un syndrome diarrhéique intense avec relativement peu de sang. Elle fut soignée à cette époque par des injections de parathyronine et par des lavements de vitamine A. Il y eut une guérison au moins clinique de février à décembre 1938.

En décembre 1938, reprise des accidents avec huit selles par jour, beaucoup de sang et de pus.

En janvier 1939, l'état est grave : huit à dix selles par jour renfermant du sang et du pus, un cadre colique douloureux avec dilatation cæcale, une muqueuse recto-sigmoïdienne présentant à l'endoscope un aspect granité, une fragilité certaine, de vastes érosions géographiques saignant intensément, quelques formations polypoïdes au sigmoïde inférieur. L'aggravation de l'état général, une anémie fortement hypochrome, l'échec de la thérapeutique vitaminique et de diverses autres médications, notamment des sulfamides (néo-coccyll), amenèrent à établir une fistule cæcale par résection appendiculaire (docteur Gatellier). Un mois après l'opération, la malade présentait 2.720.000 globules rouges, 45 % d'hémoglobine avec une valeur globulaire de 0,83. Elle s'améliora progressivement cependant grâce à l'injection biquotidienne par la fistule cæcale d'une solution d'Eocupryl Clin (éosinate de cuivre) dont l'ac-

tion fut surprenante. La réparation de la muqueuse se prononça lentement, mais se montra si complète à l'endoscopie que la fistule fut refermée par le chirurgien le 12 juin 1939.

La malade se porta bien pendant un an. En juillet 1940, les fatigues d'un exode particulièrement dur déterminèrent une reprise violente des accidents : selles nombreuses, glaires sanguinolentes accompagnées de faibles quantités de pus. A l'endoscopie, on notait une inflammation érythémato-pultacée intense avec des érosions peu nombreuses en coup d'ongle et surtout un état craquelé de la muqueuse.

Furent enregistrés successivement les échecs de diverses vitamines (amunine, nicobion, nestrovit) et de diverses médications (extraits surrénaux, rhodicarbine, entérofagos, amiphène, calcium intraveineux, etc.).

Au mois d'août 1940, les sulfamides furent administrés de nouveau sous forme de néococcyll. Le pus diminua très nettement dans les selles, mais celles-ci augmentèrent de deux ou trois par 24 heures, la malade souffrit davantage, se plaignant de coliques et le sang fut nettement plus abondant.

Une nouvelle fistule cæcale dut être établie le 2 septembre 1940 (docteur Gibert) pour littéralement empêcher la malade de mourir anémique. L'automne se passa assez difficilement, la reprise ayant été beaucoup moins rapide et moins complète qu'après la première intervention et les instillations d'Eocupryl s'étant montrées moins actives. Diverses médications se révélèrent peu efficaces. Parmi elles, les Rivanolettes seules eurent quelque action. En janvier 1941 fut administrée pendant quelques jours en instillation intracæcale une

ampoule de soludagenan chaque jour. Ce produit eut nettement une action locale extrêmement irritante: coliques cæcales, gonflement des lèvres de la fistule, émission de glaires sanguinolentes par cette fistule. De plus, les selles augmentèrent chaque jour, allant de trois à six et sept. Elles se montrèrent beaucoup plus hémorragiques. La malade souffrit beaucoup et il ne fallut pas moins d'un mois pour apaiser la crise qu'avait déterminée l'administration de ce médicament. Il convient de noter ici, il est vrai, que l'action irritante du produit peut être due au solvant et au pH du liquide injecté autant, sinon plus, qu'au produit sulfamidique lui-même.

De février 1941 à juin 1941, la malade n'a cessé de s'améliorer : on reprit les instillations d'Eocupryl plus tard remplacées par les instillations de collargol à 1 %. En dehors de l'Eocupryl et du collargol, il convient de signaler que, chez cette malade, les deux seules médications qui semblent avoir été vraiment efficaces sont les Rivanolettes Bayer, les injections d'hordénol et un auto-vaccin global.

Actuellement, la malade présente encore deux selles par jour, spongieuses, se délitant facilement, dépourvues de pus et de sang. L'examen endoscopique est absolument normal. On conserve la fistule cæcale, parfaitement tolérée d'ailleurs.

L'étude chronologique de cette observation conduit à relever trois crises au cours de cette recto-colite :

1^{re} crise : d'octobre 1937 à février 1938 ;

2^e crise : de décembre 1938 jusque vers mars 1939 ;

3^e crise : de juillet 1940 à février 1941.

Les sulfamides furent administrées trois fois au cours des deux dernières crises : 1° en février 1939, à l'acmé d'une crise très grave, sous forme de Néo-coccyI comprimés : échec complet ; 2° en août 1940, au début de la troisième crise : les résultats semblent désastreux puisque contemporains d'une aggravation. On note, en effet : « augmentation des coliques, du sang et du nombre des selles », **mais le Néo-coccyI arrive en plein développement d'une crise grave et longue** puisqu'elle ne cèdera qu'en février 1941... Pourquoi incriminer la médication lorsque l'ordre naturel des choses est l'épanouissement d'une crise grave ? Par contre, l'autre résultat mentionné, parallèlement à ces faits péjoratifs, la diminution du pus, semble imputable au sulfamide. Ce dernier fait, contrairement aux autres, va contre l'ordre naturel de la crise : il est donc normal de l'imputer, à l'exclusion des autres, à l'action médicamenteuse.

Ces interprétations ne seraient tendancieuses que si le fil conducteur qui les guide variait de l'une à l'autre. Mais il est toujours le même :

— contrôle diagnostic sévère ;

— dissociation toujours présente à l'esprit de l'évolution d'une crise telle qu'elle aurait pu être laissée à elle-même, d'avec l'apport extérieur d'une action médicamenteuse.

Par contre, la troisième cure sulfamidée administrée sous forme d'injection locale par la fistule cæcale de Soludagénan n'est pas responsable de l'aggravation constatée, en tant que sulfamide. La caus-

ficité du solvant, due à son pH excessivement élevé, est certainement seule en cause : on sait maintenant que ce produit est à rejeter pour toute application au contact d'une muqueuse. Et si on l'emploie encore par voie intra-musculaire, c'est peut-être que cette introduction profonde et cachée met à l'abri de tout contrôle les dégâts tissulaires provoqués.

Rappelons, en marge de cette étude thérapeutique, un fait déjà rencontré : la première crise mentionne la présence de sang dans les selles : le pus n'y est pas nommé. Pendant la deuxième crise, il existe « beaucoup de sang et beaucoup de pus ».

• Une crise initiale, hémorragique pure, semble donc devoir, ici encore, être individualisée.

OBSERVATION XI

(due à l'obligeance du docteur MOUTIER)

Mme Ch..., 29 ans, malade présentant depuis deux ans, date de la naissance d'un enfant, un degré d'entérite caractérisé par deux ou trois selles par jour avec parfois quelques glaires sanguinolentes.

Le 15 avril, brusquement, crise colitique aiguë avec selles sanglantes. Le nombre des selles oscille depuis ce moment de cinq à neuf pendant trois semaines, la température variant de 38 à 39°.

Le 20 mai apparut un œdème des pieds rapidement extensif et la malade présentait le 1^{er} juin une anasarque étendue. Le 5 juin se diagnostiquait nettement de

l'ascite. Il existait une chute considérable des albumines sanguines avec inversion de la formule (protéines totales : 42,7 % ; sérum albumine : 12,4 ; globuline : 30,3 ; rapport sérum albumine

————— : 0,40.

sérum globuline

A deux reprises furent administrées des sulfamides sous forme de Néococcyll puis de Thiazomide. Sous l'influence du Néococcyll, les selles passèrent de six à neuf par jour et la médication ne fut pas poursuivie au delà du troisième jour (3 gr. par jour). Au second essai, postérieur de trois semaines au premier, on prescrivit la Thiazomide à la dose de 4 gr. On ne peut préjuger de l'action de ce produit sur la diarrhée car la médication fut suspendue au bout de 24 heures, l'anasarque ayant doublé à ce moment avec oligurie prononcée.

Chez une telle malade où manque pour la rigueur du diagnostic, le critérium bactérioscopique des selles, le syndrome œdémateux complique le tableau clinique. Son importance et le trouble profond de l'équilibre protéique, l'état probablement médiocre des émonctoires, ne permettent pas de juger ici d'une action thérapeutique sur un syndrome pur et limité. C'est dire que nous ne pouvons retenir, au passif des sulfamides, l'aggravation apparente de cette diarrhée hémorragique.

OBSERVATION XII

(de la consultation de proctologie de Saint-Antoine
obligeamment confiée par le docteur A. BENSAUDE)

Mme D., 42 ans, institutrice, présente depuis le début de l'année (janvier 1941) un syndrome dysentérique : 15 à 20 selles par jour, fécales, constituées de sang et de glaires.

Avant cette date elle n'a accusé aucun antécédent notable. Elle a séjourné au Maroc il y a 15 ans, mais n'y a présenté aucun épisode intestinal.

L'examen actuel des selles (11-3-41) fait au laboratoire du service ne révèle aucune parasitose.

La rectoscopie montre une muqueuse rectale recouverte jusqu'à 12 cm. d'une couche de pus avec, par endroits, de vastes plages ulcérées : ulcérations assez grandes recouvertes de fausses membranes. La muqueuse est fragile, saignant au contact. Il n'y a pas d'œdème. Lorsqu'on pénètre dans le sigmoïde, et jusqu'à 20 cm. la muqueuse redevient normale.

Le 18-3-41, on conseille à la malade d'utiliser trois suppo-septoplix par jour et de l'extrait de foie associé. Huit jours après : les selles ont considérablement diminué, 6 au lieu de 15 à 20 par jour. Il y a peu de sang et moins de glaires.

Le 8-4-41, une nouvelle poussée apparaît, la rectoscopie montre une muqueuse peut-être moins fragile, mais il existe des ulcérations dans la partie basse de l'ampoule.

Conclusion : amélioration du syndrome fonctionnel de la crise, mais elle ne met pas à l'abri d'une poussée très proche et ne supprime pas les graves stigmates rectoscopiques.

RÉSULTATS LIMITÉS DU TRAITEMENT SULFAMIDÉ

C'est à dessein que chacune des observations ci-dessus a été rédigée ou reproduite *in extenso*, depuis le début de l'histoire clinique, alors que le traitement sulfamidé avait été appliqué de longues années après. On a pu, de cette manière, vérifier l'authenticité de la maladie, suivre son rythme évolutif propre, mesurer l'inconstance des résultats thérapeutiques préalables, et ainsi être préparé à juger sainement la valeur d'un nouveau traitement. On a pu voir cette évolution par crises périodiques épuiser toutes les médications essayées avec des succès divers, selon les coïncidences évolutives, selon la virulence des poussées lors de chaque traitement. C'est dire dans quel esprit critique on a dû aborder cette étude, et avec quelle prudence on doit enregistrer ses résultats objectifs.

Le tableau ci-après résume les résultats obtenus, en tenant compte, nous l'espérons, de tous les éléments d'appréciation qui doivent concourir à juger de cette thérapeutique. Il est cependant schématique et appelle explications et correctifs.

I. - INEFFICACITÉ DANS LA RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE PURE

Si nous étudions les résultats en partant des échecs complets pour aboutir aux succès les plus notables, nous faisons une première constatation : tous les échecs complets concernent un type sémiologique particulier : la recto-colite hémorragique pure, sans suppuration (observations V, 1^{re} trait., IX, XI). Nous ne reprendrons pas l'analyse de ces cas, qui suit leur exposé détaillé. Il faut cependant souligner que l'énumération des symptômes ne permet pas de relever le moindre élément favorable imputable aux sulfamides dans ces trois histoires cliniques. On peut même leur attribuer une certaine aggravation dans le rythme des selles, dans la quantité des évacuations sanguines. Ce facteur péjoratif ne doit pas, d'ailleurs, être trop souligné, car l'évolution ultérieure semble n'être en rien modifiée, tant semble immuable le rythme évolutif de la recto-colite, inaccessible même à une thérapeutique intempestive (observation IX, la crise aggravée, guérit cependant ultérieurement de façon parfaitement spontanée).

II. - ACTION PARTIELLE DANS LES FORMES MIXTES

Mais la plupart des cas analysés sont des formes mixtes où se mélangent l'hémorragie muqueuse et les évacuations purulentes. Ce sont eux qui ont justifié la dénomination jusqu'ici admise de recto-colite

hémorragique et purulente. Et c'est dans de telles formes qu'on obtient des résultats tangibles.

Si nous reprenons l'étude analytique des symptômes, pour ces formes mixtes (observations I, II, III, IV, V (2^e trait.), VI, VII, VIII (3^e trait.), X (3^e tr.) et XII), on aboutit aux conclusions suivantes :

a) Une diminution du nombre des selles est constatée dans la majorité des cas. Les observations III et VI sont les seuls échecs inexpliqués. Par contre, le cas X est une forme très grave au-dessus de toute ressource thérapeutique : et cette diarrhée irréductible y est constituée beaucoup plus par le sang que par le pus ou la sérosité inflammatoire. Quant au cas XI, c'est une forme qui n'est pas pure, avec gros œdèmes : c'est un échec qui ne peut, en toute impartialité, être mis au passif des sulfamides.

b) Les évacuations sanguines et glaireuses ne sont pas diminuées, si l'on envisage l'ensemble des observations ci-dessus énumérées. Là encore, il faut interpréter les résultats : si dans quelques cas, la diminution du sang sur le schéma semble aller de pair avec celle de la diarrhée et du pus, c'est parce que ces divers éléments sont très artificiellement dissociés : les selles étant moins nombreuses, il a semblé au malade qu'il saignait moins, simplement parce que le sang s'offrait moins souvent à sa vue.

Globalement donc, on peut dire que les évacuations sanguines restent importantes, malgré la diminution grossière du nombre des selles.

c) *L'évacuation purulente est diminuée ou supprimée* : c'est là le résultat essentiel obtenu sur la symptomatologie fonctionnelle. Si l'on reprend sur le tableau général la ligne « évacuations purulentes », on ne voit que trois cas où l'action est nulle. Il y a donc une fréquence d'action sur ce symptôme qui ne saurait être trop soulignée, et qui échappe à la critique la plus sévère. Cette action n'est pas seulement fréquente, elle est également profonde : car dans plusieurs cas, on obtient une suppression complète du pus dans les selles, un nettoyage macroscopique de la surface muqueuse à l'examen rectoscopique. Dans un cas même, la biopsie pratiquée avant et après traitement souligne la disparition histologique du pus (observation II). C'est cette disparition du pus qui est le fait essentiel de l'action sulfamidée : c'est elle qui détermine la diminution globale du nombre des selles ; c'est elle, également, qui fait croire à une trompeuse diminution des éliminations glaireuses et sanguinolentes. Aucune autre thérapeutique n'avait obtenu des résultats ainsi concordants et aussi complets.

d) *L'état général et la courbe thermique* constituent le deuxième élément favorablement influencé par les sulfamides. Il se manifeste par :

- la chute thermique,
- la reprise du poids.

Les seules exceptions à cette influence heureuse concernent les observations III (échec complet du

traitement), X (crise très grave au-dessus de toute ressource thérapeutique) et XI (forme complexe avec adultération probable des émonctoires mettant ce fait hors de cause).

Ainsi, la majorité des cas voit les signes généraux heureusement influencés par le traitement. Est-ce à dire qu'il y a là une action sur la maladie générale qu'est la recto-colite, action qui déborderait les effets heureux mais limités constatés sur les troubles fonctionnels ? Il ne semble pas, car cette amélioration semble, en fait, relever de deux mécanismes plus banaux :

- l'action antithermique certaine des sulfamides, et
- l'influence favorable qu'exerce sur l'organisme la suppression d'une suppuration chronique, quelle que soit son origine.

e) *L'ensemble de la crise inflammatoire et son rythme évolutif ne sont d'ailleurs nullement modifiés par cette thérapeutique. C'est là une preuve de l'action contingente sur l'état général, qui n'atteint pas l'origine même de la maladie. En effet, lorsqu'on étudie les effets thérapeutiques à la lumière du rythme évolutif propre à chaque malade, on s'aperçoit que les résultats obtenus sont absolument tributaires de ce rythme : un malade qui a de graves crises prolongées habituellement ne sera que peu, ou pas amélioré, s'il est traité au début d'une de ces longues crises : il faudra que cette crise, envers et*

contre tout, atteigne son acmé (observation X, 1^{re} et 2^e crises). Le malade est-il traité lors d'une crise déjà longuement développée ? Il verra plus facilement et plus vite le pus diminuer, l'état général s'améliorer (VIII, 1^{re} crise).

Il semble même que l'action propre du sulfamide — essentiellement antipurulente — s'exerce mieux, plus complètement sur une crise ayant acquis son plein développement, ayant évolué depuis un certain temps : les poussées souvent très hémorragiques au début le sont moins par la suite, et suppurent, par contre, davantage. Ainsi, la médication trouve, à ce stade, le terrain propre à son action parce que, à ce stade, prédomine le symptôme qui lui est accessible.

On peut même aller plus loin, et affirmer que, agissant à son heure (c'est-à-dire tard), et agissant sur son terrain (la suppuration), la sulfamide semble se désintéresser de la maladie elle-même : nous en avons un magnifique exemple dans l'observation 1 : le traitement a dissocié dans un syndrome subaigu d'évolution déjà ancienne la suppuration qu'il supprime, et l'hémorragie muqueuse qu'il respecte. Le nettoyage de la suppuration est complet ; il est aussi relativement durable, puisque, deux mois après, une nouvelle crise hémorragique reparaitra, privée cette fois-ci de la suppuration qui accompagnait toute crise antérieure. Plus tard, de nouvelles poussées feront suite, hémorragiques et suppurées, la sulfamide ayant épuisé son action.

Ainsi l'action antipurulente interfère dans l'évolution cyclique de la maladie : mais cette évolution cyclique est toujours intacte.

f) *L'étude des signes rectoscopiques* recherchés avant, pendant et après le traitement apporte bien la preuve anatomique des faits que l'histoire chronologique nous a déjà permis d'affirmer.

La suppuration seule est modifiée par la médication, — et encore cette constatation objective est-elle moins optimiste que les allégations des malades concernant leurs évacuations purulentes. Sur les améliorations fonctionnelles prises au hasard, quatre seulement sont corroborées par l'amélioration objective de la rectoscopie. Certaines, nous l'avons vu, sont cependant très complètes puisqu'elles s'accompagnent du critère biopsique. Il y a donc là un fait absolument authentique, dont l'importance ne saurait être niée. Son intérêt pratique est cependant relativement limité, car même dans les cas types de suppuration qui devrait être réductible aux sulfamides, l'action n'est pas constante, ou bien elle est réduite à une amélioration fonctionnelle dont les examens endoscopiques n'apportent pas la preuve scientifique. Mais par contre, l'intérêt doctrinal de ces faits, basé moins sur leur fréquence que sur leur existence dûment constatée, n'échappera point au lecteur : nous avons déjà fait entrevoir ce qu'on pouvait en inférer; nous y reviendrons encore plus longuement.

Ainsi, nous avons vu des cas nets de suppression du

plus, à la rectoscopie. Par contre aucun des autres éléments du syndrome endoscopique n'a été modifié par les sulfamides : l'œdème inflammatoire n'a jamais été réduit; il a été une fois aggravé (observation 7) ; dans la plupart des cas il persiste sans changement, ou se modifie dans le sens de l'évolution générale de la poussée. Il en est de même des ulcérations, encore qu'un cas (observation 1) semble avoir été amélioré : mais il s'agissait peut-être plus d'un phagédénisme de suppuration surajoutée que des ulcérations trophiques de la recto-colite. L'hémorragie, lorsqu'elle était intense, n'était en rien modifiée. Un cas, toujours le même (observation 7) a marqué en cours de traitement une extension du territoire purpurique, alors qu'auparavant, la poussée évoluait vers son déclin. Dans l'ensemble, *l'hémorragie n'est nullement influencée par le traitement.*

Il est enfin deux derniers caractères, les plus fidèles, de la recto-colite, sur lesquels aucun traitement n'a jamais eu la moindre action, pas plus les sulfamides que les médications antérieures : c'est *le granité de la muqueuse et sa fragilité hémorragique au contact.* Ces deux caractères, surtout le second, sont d'une telle fidélité, d'une telle constance, que leur disparition insolite et prolongée pourrait faire douter du diagnostic plutôt que faire espérer un résultat chimérique du traitement. Ils ont un grand intérêt lorsqu'agissant sur un syndrome résiduel peu hémorragique; on raréfie les selles et on croit parfois avoir atteint la maladie dans son essence même; ou

encore, lorsqu'intervenant dans le décours d'une crise franche, on pense avoir obtenu le nettoyage des signes rectoscopiques, survenu en fait par pure coïncidence: dans tous ces cas, le granité de la muqueuse, la fragilité hémorragique persistent. La maladie veille, nullement modifiée et se réveillera à son heure.

Après 15 rectoscopies de contrôle post-thérapeutiques (tableau récapitulatif, p. 153), 14 montrent la persistance de la fragilité muqueuse. Une seule (VIII, 1^{er} traitement) ne révèle qu'une pâleur et un aspect craquelé de la muqueuse: signes, certes de valeur, mais moins catégoriques. Mais cette absence de stigmate essentiel est passagère, puisqu'après un deuxième traitement (VIII, 2^e traitement), la fragilité hémorragique reparait.

Ces faits, rapprochés des remarques faites au sujet du rythme évolutif de la crise inflammatoire, appellent des considérations doctrinales qui nous paraissent importantes dans l'étude des recto-colites.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Parmi les conclusions de l'étude critique du traitement sulfamidé dans les recto-colites, certaines d'entre elles nous paraissent devoir être retenues pour leur retentissement doctrinal. Elles se résument ainsi :

Les sulfamides n'agissent pas sur la recto-colite hémorragique non suppurée. Dans les formes mixtes, elles n'atteignent que la suppuration; mais le caractère hémorragique reste intact, de même que le stigmate de fragilité muqueuse. Le rythme intérieur des crises et le déroulement de leur succession n'est pas modifié.

Mais la sulfamide agit à son heure sur son terrain d'élection : c'est-à-dire souvent assez tard dans l'évolution d'une maladie « à maturation » déjà modifiée et compliquée sur une muqueuse couverte de pus.

Ainsi le plus grand intérêt du traitement sulfamidé est de nous montrer de façon presque expérimentale qu'il y a dans cette maladie deux catégories de symptômes.

Les uns immuables, inaccessibles jusqu'ici à aucun traitement, dont le mécanisme d'apparition et de

réapparition paraît surgir de plus loin que ne le ferait une infection locale : c'est l'hémorragie muqueuse; c'est aussi le rythme cyclique du déroulement intérieur des crises, et de leur succession dans le temps. C'est encore le stigmate résiduel qui survit à toutes les prétendues guérisons: la fragilité muqueuse au contact.

Les autres sont plus « abordables », contingents, empruntés, assez facilement réductibles à une chimiothérapie anodine (nous faisons allusion au faible dosage, pourtant suffisant, des lavements sulfamidés) : c'est la suppuration; et dans une certaine mesure, les troubles généraux qui en dépendent.

Cette distinction de deux ordres de symptômes, de nature différente, ainsi suggérée, est justifiée par deux ordres de preuves : les unes anamnestiques, les autres d'ordre encore thérapeutique.

1° L'anamnèse prouve la précession chronologique de la forme pure, non suppurée, exclusivement hémorragique de la recto-colite. La maladie est rencontrée dans deux circonstances différentes : ou elle est vue, exceptionnellement, en première crise, et on assiste presque toujours à une forme hémorragique sans suppuration (observations 6, 9, 11) ou elle est vue tard, et on peut parfois, par l'anamnèse, retrouver le stade initial (observations 3, 8, 5).

2° L'expérience thérapeutique nous fournit des preuves presque expérimentales : l'observation 5 nous montre une recto-colite hémorragique pure

inaccessible au traitement, passait ensuite à la purulence, qui réagit, à cinq ans d'intervalle, au traitement sulfamidé, recréant ainsi la maladie dans son aspect initial.

De même (observation 1) une recto-colite mixte voit sa purulence tarie par le traitement alors que persiste l'hémorragie. Entre temps, une sédation du saignement se fait jour, puis brusquement une nouvelle poussée : mais cette poussée est uniquement hémorragique parce que la sulfamide n'a pas épuisé son action : ainsi est recréée, ici encore, une forme hémorragique pure, isolée par le traitement, pour un temps limité.

On voit donc que la « maniabilité » du symptôme suppuration, son abord facile au moins pour un temps, ont quelque chose d'insolite, d'étrange, dans l'évolution d'une maladie par ailleurs si obscure.

La suppuration est à la recto-colite hémorragique ce que la bronchite chronique est au grand paroxysme asthmatique : c'est un signe associé par des liens de causalité, mais plus accessible, évoluant un peu à l'écart, semblant pousser dans l'organisme des racines moins profondes. C'est un peu le lierre courant sur l'arbre : il pousse et grandit avec lui, — après lui, — s'arrache plus vite que ne se dérachine son tuteur, repousse très vite aussi : il ne tient pas la même place ; c'est une autre espèce végétale. La suppuration ne fait pas plus partie de la recto-colite que le lierre ne fait partie de l'arbre. C'est une très inégale association morbide.

Mais l'antériorité du caractère hémorragique, son caractère cyclique irréductible affirment l'indépendance de ce syndrome, son authentification excluant toute adjonction sémiologique.

Quelle est la signification de la suppuration dans les recto-colites ?

On peut penser qu'elle représente un caractère évolutif de la réaction tissulaire. Deux arguments peuvent être apportés à l'appui de cette interprétation : c'est la modification histologique des lésions qui paraissent, aux phases tardives de la suppuration, complètement remaniées, le chorion bourré de polynucléaires altérés, et très différents des lésions des crises jeunes. C'est encore une certaine modification du rythme évolutif des recto-colites anciennes dont les crises tendent à s'atténuer, à se niveler en un état chronique permanent.

Mais il est aussi raisonnable de penser que la suppuration ne s'insinue pas de façon si intime dans le mécanisme et dans le déroulement de la maladie ; et l'on peut croire que la muqueuse recto-colique érodée par les poussées successives, fragilisée par un saignement au moindre contact, est une surface d'inoculation et un milieu favorable à la virulence pour les microbes intestinaux.

Quelle que soit d'ailleurs son mode d'apparition, la suppuration n'est pas la recto-colite : et dans la dénomination « recto-colite hémorragique et suppurée » elle qualifie cette affection de façon inexacte et usurpée.

CONCLUSIONS

1. - Lorsqu'une maladie est un diagnostic d'élimination, posé après exclusion patiente, par des examens spéciaux, de multiples causes d'erreur, il faut, avant de juger du traitement, s'entendre sur l'authenticité du diagnostic.

2. - Lorsque cette affection est cyclique, à poussées successives, avec périodes intercalaires de bonne santé apparente, le traitement est difficile à juger : la coïncidence d'une sédation spontanée et d'une thérapeutique nouvelle porte à des conclusions hâtives et mal fondées.

3. - Lorsqu'enfin cette maladie présente des symptômes sur lesquels s'exerce inégalement l'action thérapeutique, les uns cédant facilement, les autres inaccessibles, il est nécessaire d'en faire une étude critique systématique, en les séparant artificiellement un par un.

4. - Cette discipline d'étude non appliquée, des résultats publiés ont pu paraître étonnants ou éphé-

mères. Nous nous sommes attachés pour notre part :

1° — à poser des diagnostics authentifiés par des examens de selles répétés ;

2° — à connaître tout le rythme évolutif de chaque malade pour interpréter la fin de la poussée étudiée et pouvoir la qualifier spontanée ou thérapeutique ;

3° — à séparer artificiellement les symptômes et essayer sur chacun d'eux l'effet thérapeutique. Ainsi avons-nous dissocié, en un tableau schématique, le nombre des selles, les évacuations sanguines et glaireuses, les évacuations purulentes, la fièvre et l'état général, les modifications du rythme évolutif de la crise inflammatoire.

Les signes rectoscopiques eux-mêmes se décomposent en : œdème inflammatoire, ulcérations, suppuration, hémorragie, syndrome résiduel de fragilité et granité de la muqueuse ;

4° — à vérifier les examens endoscopiques, en les répétant lorsqu'ils enregistraient une modification thérapeutique quelconque ;

5° — à revoir ultérieurement les malades pour juger de la durée de ces mêmes modifications thérapeutiques.

5. — Le sulfamide a été utilisé dans toutes ses variétés, à toutes les doses, et introduit par les voies les plus variées (orale, en lavement, intra-musculaire, et par fistule intestinale).

L'expérience nous a montré qu'une dose infime (1 gr. par jour) en applications locales (lavement de

100 cc. d'eau tenant en suspension 1 gr. de poudre) de 1162 F pur, obtenait les mêmes résultats que des doses plus fortes de divers produits identiques ou voisins administrés par voie orale.

6. - Il semble donc que la notion de concentration sanguine optima ne joue pas dans cette sulfamidothérapie : on traite les lésions dans leur comportement *local*. C'est d'ailleurs l'analogie du traitement des plaies chirurgicales infectées (traitées exclusivement par application directe du produit) qui a conduit à ce mode d'administration.

7. - L'action est absolument nulle sur les rectocolites hémorragiques et non suppurantes.

8. - Sur les formes mixtes, hémorragiques et suppurées, on obtient fréquemment une diminution ou même une suppression de la suppuration : le fait est contrôlé par la rectoscopie, et même par la biopsie qui souligne la disparition des polynucléaires lysés, dans la muqueuse et le chorion.

9. - Par contre, les évacuations sanguines et glai-reuses restent intactes; le nombre global des selles n'est diminué que par la disparition du pus.

10. - La fièvre baisse et le poids remonte par des mécanismes indirects (action anti-thermique pure, suppuration améliorée), plutôt que par une modification générale de la maladie.

11. - La rectoscopie montre, parallèlement à la suppression du pus dans les selles, une muqueuse détergée des enduits purulents. Mais l'œdème inflammatoire et les ulcérations restent identiques. L'hémorragie n'est jamais tarie.

12. - Il est un symptôme dont la quasi-constance, même en dehors des crises évolutives, est un véritable stigmatte de la recto-colite : c'est le saignement muqueux au contact (et accessoirement le granité de la muqueuse). Le traitement sulfamidé — pas plus qu'aucun autre — n'a jamais modifié ce symptôme fidèle. S'il a pu manquer, très rarement, à la fin du traitement, c'est que la crise se résolvait spontanément. Mais la fragilité muqueuse reparaisait quelques jours ou quelques semaines après, sans même qu'une nouvelle crise ait donné l'éveil.

13. - Un test aussi précieux montre que la détersion du pus n'influe en rien sur le rythme évolutif de la crise inflammatoire : la durée d'assèchement du pus et le rythme d'assèchement du sang interfèrent en toute indépendance.

14. - La thérapeutique sulfamidée dissocie, dans cette maladie complexe, un élément contingent, accessible : la suppuration ; un autre impossible à atteindre : l'hémorragie avec les signes inflammatoires qui l'accompagnent : l'œdème et les ulcérations.

15. - On peut prouver que la suppuration n'est pas partie intégrante de la recto-colite : a) l'anamnèse extériorise très souvent l'apparition secondaire du pus, la précession des crises hémorragiques pures ; b) les sulfamides, en tarissant la suppuration pour un temps, restituent les crises suivantes à leur pureté première : la poussée hémorragique isolée.

16. - Ainsi la suppuration n'appartient pas plus à la recto-colite hémorragique que le lierre n'appartient à l'arbre qui nourrit ses racines. Et cette suppuration paraît représenter moins un état évolutif propre de la muqueuse adultérée, qu'une infection banale par les germes intestinaux sur une muqueuse fragilisée par ses atteintes successives.

17. - La suppuration n'étant pas partie intégrante de la recto-colite, il n'est pas logique qu'elle entre dans sa dénomination. Nous proposons les termes de « recto-colite hémorragique chronique à poussées successives de cause inconnue ».

VU : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
Pasteur VALLERY-RADOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

concernant plus particulièrement la Pathogénie
et le traitement de la recto-côlite hémorragique

- ANDRESEN (A.-F.-R.) et ALBORA (J.-B. D'). — The treatment of ulcerative colitis. (*Med. Times and Long-Island Med. Journal*, 61, 1933, n° 10, octobre, p. 299.)
- ANTOINE (Ed.). — Le traitement local de quelques affections du rectum et du côlon gauche. Les pansements recto-coliques. (*Concours Médical*, 10 mai 1936, n° 19, pp. 1463-1469.)
- ARNAUD. — Un cas de recto-colite hémorragique guéri par la méthode de Whipple. (*Maroc Médical*, 1930, n° 10, 15 nov., p. 361.)
- AUDEOUD (R.). — A propos de quelques cas de côlites ulcéreuses chroniques. (*Thèse de Genève*, 1932, n° 1404.)
- AUTISSIER (H.). — Considérations sur le diagnostic et le traitement des recto-côlites hémorragiques et occultes. (*Thèse de Paris*, 1929, n° 499.)
- BANKS (B.-M.) et BARGEN (J.-A.). — Récidives dans la côlite ulcéreuse chronique. Causes et prophylaxie. (*Archives of Internal Medicine*, janvier 1934, n° 1, pp. 131-140.)
- BANNICK (E.-G.), BROWN (A.-E.) et FOSTER (F.-P.). — Efficacité thérapeutique et toxicité de la sulfanilamide et de quelques composés. Nouvelles observations cliniques. (*Journal American Med. Assoc.*, 27 août 1938, t. 111, n° 9, pp. 770-777.)

- BARGEN (J.-A.) et COFFAY (R.-J.). — Regional ulcerative colitis. (*Med. Clin. of North America*, V-19, n° 2, sept. 1935, p. 411.)
- BARGEN (J.-A.), COPELAND (M.-C.) et BUIE (L.-A.). — The relation of dysentery bacilli to chronic ulcerative colitis. (*Practitioner*, CXXVII, 1931, n° 2, août, p. 235.)
- BARGEN (J.-A.), ROSENOW (E.-C.) et FASTING (G.-F.-C.). — Sérothérapie de la cõlíte ulcéreuse chronique. (*Archives of Internal Medicine*, déc. 1930, t. XLVI, n° 6, pp. 1038-1047.)
- BASSLER (A.). — The bacteriology of ulcerative colitis. (*Med. Journ. et Record.*, CXXXVIII, 1933, n° 12, 20 déc., p. 472.)
- BAUMEL. — Considérations pratiques au sujet de quelques cas de cõlètes ulcéreuses graves non amibiennes. (*Congrès de Gastro-Entérologie de Bruxelles*, 1935.)
- BAUMEL, SERRE et VILLENEUVE. — La sulfamidothérapie dans le traitement de la recto-cõlíte hémorragique. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, mars-avril 1941, pp. 120-133.)
- BENSAUDE (R.), CAIN et MASSOT. — Anatomie pathologique de la cõlíte ulcéreuse. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, t. XXII, n° 2, février 1932, p. 127.)
- BENSAUDE (R.) et MASSOT (H.). — Les recto-cõlètes graves non dysentériques. (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, III, 1931, n° 7, 10 avril, p. 236.)
- BENSAUDE, RACHET et MASSOT. — Recto-cõlíte hémorragique et purulente. (*Maladies de l'Intestin*, 4^e série, Masson, 1939.)
- BONORINO UDAONDO (C.), CENTENO (A.-M.) et PINEDO (C.). — L'Acriflavina en el tratamiento de las colitis ulcerosas cronicas. (*Prensa Med. Argentina*, XVII, 1931, n° 1, 10 juin, p. 1.)
- BORGBJAERG. — Traitement de la cõlíte ulcéreuse par le vaccin. (*Acta Medica Scandinavica*, 1928, suppl. XXVI, p. 334.)
- BROHÉE (G.). — Un cas de cõlíte ulcéreuse grave en sa période ultime. (*Journal Belge de Gastro-Entérologie*, 1, 1933, n° 10, décembre, p. 481.)

- BROWN (A.-E.), HERRELL (W.-E.) et BARGEN (J.-A.). — Neoprontosil (oral) in the treatment of chronic ulcerative colitis. (*Ann. of Intern. Med.* (Philadelphie), V, 13, n° 14, bit. 1939, p. 700.)
- BUCKING (W.). — Ueber die Behandlung der colitis gravis mit besonderer Berücksichtigung der Bluttransfusionen. (*Arch. g. Verdauungs-Krankh.*, L. 1931, n° 3-4, octobre, p. 145.)
- BUCKING. — Zur Behandlung der Colitis gravis. (*Deutsche Mediz. Wochenschrift*, LVII 1931, n° 25, 19 juin, p. 1058.)
- BUÏE (L.-A.) et BARGEN (J.-A.). — Chronic ulcerative colitis : a disease of systemic origin. (*Journal American Med. Assoc.*, CI, 1933, n° 19, 4 novembre, p. 1462.)
- BUTTIAUX (R.) et SEVIN (A.). — Sur l'étiologie des côlites ulcéreuses (étude clinique et expérimentale). (*Annales de l'Institut Pasteur*, XLVII, 1931, n° 2, août, p. 178.)
- CABOT (R.-C.). — Types of ulcerative colitis. (*New England Journal of Medicine*, 1933, n° 2, 12 janvier, p. 89.)
- CADE (A.) et MILHAUD (M.). — Les côlites ulcéreuses chroniques. (*Journal de Médecine de Lyon*, a 16, n° 375, 20 août 1935, p. 517.)
- Recto-côlite ulcéro-hémorragique cryptogénétique. (*La Médecine*, juin 1937, supplément.)
- CAIN (A.) et CATTAN (R.). — Hépatite dégénérative graisseuse; son rôle dans l'évolution et le pronostic des recto-côlites suppurées. (*Bull. et M. de la S. M. H. P.*, mai 1937, p. 673-677.)
- CAIN (A.), CATTAN (R.) et DREYFUS (B.). — Le cytodagnostic des recto-côlites hémorragiques et purulentes. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, juillet 1939, t. 29, n° 7, p. 781.)
- CAIN (A.) et LIÈVRE (J.-A.). — Un cas de recto-côlite hémorragique traité par la méthode de Whipple. (*Bull. et Mém. de la S. M. H. P.*, XLVI, 1930, n° 3, 24 janvier, p. 92.)

- CAROLI, BUSSON et GIRARD. — Contribution anatomo-clinique à l'étude de l'atteinte hépatique au cours des côlites ulcéreuses graves. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition*, juillet 1937, p. 762.)
- CATALL (R.-B.). — The surgical treatment of ulcerat volitis. (*Journal Americ. Med. Associat.*, V. 104, n° 2, 12 janv. 1935, p. 104.)
- CAUFMAN. — L'atteinte hépatique dans les recto-côlites ulcéreuses graves. (*Thèse*, Paris, 1937.)
- CAVE (H.-W.). — Chronic intractable ulcerative colitis, a surgical problem. (*Journ. Americ. Med. Assoc.*, V. 113, n° 7, 12 août 1939, p. 549.)
- CHENEY (G.). — Injections of highly concentrated liver extract in treatmenet of idiopathic ulcerative colitis. (*Arch. of Intern. Med.*, V. 63, n° 65, mai 1939, p. 813.)
- CONGRÈS DE GASTRO-ENTÉROLOGIE, Bruxelles, 1935. -
- COSTE (J.). — Les recto-côlites ulcéreuses de cause inconnue. (*Thèse Paris*, 1937.)
- CROSNIER. — Hémorragie intestinale post-vaccinale chez un sujet porteur d'une recto-côlite ulcéro-sténosante ignorée. (*Société de Médecine militaire française*, Bulletin mensuel (Paris), a 33, n° 7, 13 juillet 1939, p. 367.)
- DACK, KUSNER, DRAGSTEDT et JOHNSON. — Etude du bacterium mecrophorum dans la côlite ulcéreuse, et de l'effet thérapeutique des sulfamides. (*American Journal digestive Diseases*, juillet 1939, t. 6, n° 5, p. 305.)
- EMERY (E.-S.) et WOSIKA (P.-H.). — A clinical study of chronic ulcerative colitis. (*New England Journal of Med.*, 211, 1934, n° 20, 15 novembre, p. 907.)
- FELSEN (J.). — Intestinal oxygenation in idiopathic ulcerative colitis : preliminary report. (*Arch. of Intern. Med.*, XLVIII, 1931, n° 5, novembre, p. 786.)

- FERGUSON (L.-K.), FETTER (F.) et SEHNABEL (T.-G.). — Artificial Fever in treatment of ulcerative colitis. Preliminary report. (*American Journal of Digestive Diseases*, oct. 1937, p. 487-488.)
- FLICK (J.-B.). — Total colectomy for chronic ulcerative colitis. (*Ann. of surgery*, V. 103, n° 4, avril 1936, p. 638.)
- FRAPI. — Lac colitis ulcerosas cronicas y el diplococo de Bergen. (*Rev. Med. latino-amér.*, XVI, 1931, n° 192, sept., p. 1794.)
- FRUGONI (C.). — Sulla colite ulcerosa criptogenetica. (*Il Policlino Sez. prat.* a. 46, n° 18, 1^{er} mai 1939, p. 823.)
- GAINSBOROUGH (H.). — Treatment of ulcerative colitis by cod-liver oil retention enemata. (*Lancet*, V. 236, n° 6041, 10 juin 1939, p. 1319.)
- GALLARD MONES (F.) et DOMINGO (P.). — Sur l'étiologie de la colite ulcéreuse. (*C. R. Soc. Biol.* (Barcelone), 118, n° 10, 28 janvier 1935, p. 1011.)
- GALLARD MONES et OLLER (S.). — Commentarios sobre dos casos de rectocolitis ulcerosa. (*Arch. argent. de enfermed. del apar. digest.*, VII, 1932, n° 5, juin-juillet, p. 707.)
- GERGUSON (L.-K.), FETTER (F.) et SCHNABEL (T.-G.). — Fièvre artificielle dans le traitement de la colite ulcéreuse. (*American Journal Digestive Diseases*, octobre 1937, p. 487.)
- GRAMEN (K.). — Fall von Colitis chronica ulcerosa. (*Acta chirurg. scandinavica*, LXXI, 1932, n° 1-6, décembre, p. 271.)
- GRUMBACH (A.) et HAEMMERLI (A.). — Zur Aetiologie und Pathogenese der durch sogenaunte « unspezifische » strepto-Kokken bedingten Dickdarment-zündungen unter besonderer Berücksichtigung der colitis ulcerosa und ihrer Therapie Arch. f. Verdauungskrankh. V. 59, n° 1-2, février 1936, p. 52.)
- GUTIERREZ ARRESE (D.), LASTRA (S.-M.) et BLANCO (D.-L.). — L'entérocoque dans la colite ulcéreuse chronique. (*C. R. Société de Biologie de Paris*, CIX, 1932, n° 15, 30 avril, p. 318.)

- HALK (H.). — Therapie der colitis gravis durch Erzeugung von Anaphylaxie und mit Bluttransfusionem. (*Zeits. f. Klin. Med.*, CXVIII, 1931, n^{os} 5-6, 4 décembre, p. 560.)
- HARDY (T.-C.) et BULMER (E.). — Ulcerative colitis. (*Brit. Med. Journal*, 1933, II, n^o 3800, 4 novembre, p. 812.)
- HASKELL (B.) et CANTAROU (A.). — Calcium et parathyroïdes dans la thérapeutique de la cõlïte ulcéreuse chronique. (*The Amer. Journal of the Med. Sc.*, 1931, février, pp. 180-195.)
- HECKENROTH (F.), MOSINGER (M.) et GUILLINY. — Etude anatomo-clinique de la rectite chronique hémorragique et purulente. (*Arch. de Méd. Générale et Coloniale*, II, 1933, n^o 3, p. 125.)
- HENSLE (W.). — Zur Behandlung der Colitis ulcerosa mit Bluttransfusion. (*Mediz. Klinik*, XXVIII, 1932, n^o 42, 19 octobre, p. 1461.)
- HETENYI (G.). — Die Behandlung der colitis gravis mit Ascorbinsäure. (*Klin. Wochenschr.* a. 14, n^o 14, 12 octobre 1935, p. 1470.)
- HILLEMAND (P.). — Recto-cõlïte grave d'étiologie indéterminée. (*Revue Médicale Française*, pp. 667-673, octobre 1934.)
- HORGAN (E. et J.). — Cõlïte chronique ulcérate. Résultat du traitement par vaccin dans 5 cas. (*Journal American Medical Association*, XCIII, 1929, n^o 4, 27 juillet, p. 263.)
- HORSTER. — Traitement de la cõlïte ulcéreuse avec le Torantil. (*Archiv. für Verdauungs Krankheiten*, juin 1936.)
- HURST (A.-F.). — Treatment of ulcerative colitis. (*Brit. Med. Journal*, V. 1, n^o 3919, 15 février 1936, p. 320.)
- Ulcerative colitis. (*Brit. Med. Journal*, 1931, I, n^o 3668, 25 avril, p. 693.)
- JACOBSON (E.). — Zur Behandlung der colitis ulcerosa. (*Schweiz. Mediz. Wchens.* a. 65, n^o 44, 2 novembre 1935, p. 1057.)

- KIEFER (E.-D.). — Clinical result in the medical treatment of chronic ulcerative colitis. (*Amer. Journal dig. disea*, V. 3, n° 1, mars 1936, p. 56.)
- Chronic ulcerative colitis. (*New England Journal of Medicine*, CCV 1932, n° 11, 17 mars, p. 552.)
- KLINEFELTER (E.-W.). — Successful treatment of chronic ulcerative colitis with dietary and calcium therapy. (*Med. Record*, V. 141, n° 12, 19 juin 1935, p. 573.)
- KOCHS (H.). — Ueber ein Pektinderivat als Blutstillungsmittel und Beitrag zur Bhandlung der colitis ulcerosa. (*Münchener Med. Wochens.*, a. 82, n° 32, 9 août 1935, p. 1284.)
- KORBSCH (R.). — Guérison d'un cas de côlite hémorragique grave par l'hormone folliculaire. (*Med. Wochens. Klin.*, 20 nov. 1936, n° 47, p. 1602.)
- LADD (W.-E.) et FOTHERGILL (L.-D.). — Idiopathic ulcerative colitis in children. (*Med. Clin. North. America*, V. 19, n° 5, mars 1936, p. 1673.)
- LAHEY (F.-H.). — Surgery in ulcerative colitis. (*Surgery Clin. of North. America*, XI 1931, n° 2, avril, pp. 233-245.)
- LANSBURY (J.) et BARGEN (J.-A.). — The association of multiple hepatic abscesses and chronic ulcerative colitis. (*Med. Clin. North. America*, XVI, 1933, n° 6, mai, p. 1427.)
- LARDENNOIS (G.). — A propos du traitement chirurgical des côlites ulcéreuses non spécifiques. (*Mém. Acad. de Chirurgie* (Paris), t. 62, n° 10, 18 mars 1936, p. 409.)
- Les côlites infectieuses ulcéro-hémorragiques. (*Revue de Médecine*, L. 1933, n° 1, janvier, p. 1.)
- LERNER (H.-H.) et RAPAPORT (H.-G.). — Biophotométrie studies in 30 cases of chronic ulcerative colitis. (*Amer. Journal Digestive Diseases*, V. 6, n° 4, juin 1939, p. 239.)

- LEVIN (A.-L.). — Recent therapeutic status of chronic ulcerative colitis. (*Med. Journal and Rec.*, CXXXVII, 1933, n° 3, 1^{er} février, p. 115.)
- LIBOULAN (A.). — Contribution à l'étude des recto-côlites chroniques dysentériques. (*Thèse de Lyon*, 1938-39, n° 122.)
- LIUM (R.). — Observations on the etiology of ulcerative colitis. The rectometrogram and the rectal reactions of eight normal subjects and one patient with ulcerative colitis before and after spinal anesthesia. A preliminary report. (*Amer. Journal of Med. Sciences*, V. 197, n° 6, juin 1939, p. 841.)
- LUPS (L.). — Vaccine therapy in ulcerative colitis. (*Amer. Journal Digestive Diseases*, V. 2, n° 2, avril 1935, p. 65 ; n° 3, mai 1939.)
- MACKIE (T.-T.). — Une étude bactériologique radiologique et clinique de la côlite ulcéreuse. (*Amer. Journal of Digest Diseases*, 1934, t. 1, p. 466-471.)
- MACKIE (T.-T.) et HENRIQUES (M.). — Ulcerative colitis : II deficiency states. (*Journ. Americ. Med. Assoc.*, V. 104, n° 3, 19 janvier 1935, p. 175.)
- MASCHAS (H.) et MOLLARD (H.). — La place de la recto-côlite hémorragique en pathologie générale. (*Presse Médicale*, 18-21 décembre 1940, pp. 1047-1049.)
- Mc KITTRICK (L.-S.) et MILLER (R.-H.). — Idiopathic ulcerative colitis. (*Ann. of Surgery*, V. 102, n° 4, octobre 1935, p. 656.)
- MOLTKE. — La côlite suppurée non spécifique et la recto-côlite. (*Arch. f. verdanskkr.*, juin 1937, p. 249.)
- MONTAGNE (J.-J.). — Treatment of chronic ulcerative colitis by buffered citrates. (*Med. Record*, V. 143, n° 3, 5 février 1936, p. 101.)
- MOSSKOWICZ (L.). — Zur chirurgischen Behandlung der colitis ulcerosa. (*Mediz. Klinik*, XXVIII 1932, n° 13, 30 mars, p. 436.)

MOULONGUET (P.). — La cõlíte ulcéro-hémorragique. (*Mém. Acad. de Chirurgie* (Paris), t. 62, n° 12, 1^{er} avril 1936, p. 510.)

MICHOLES (E.-E.). — The incidence and biological characteristics of the hemolytic bacillus coli in the intestinal tract of patients with chronic ulcerative colitis. (*Amer. Journ. Digest. Diseases*, V. 2, n° 12, février 1936, p. 709.)

OURY et STIEFFEL. — La rectite hémorragique. (*Presse Médicale*, n° 79, 1^{er} octobre 1938.)

PAULSON (M.). — The present status of idiopathic colitis, with especial reference to etiology. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, C. I, 1933, n° 22, 25 novembre, p. 1687.)

PIETRO (A.). — Un cas de cõlíte ulcéreuse grave non tuberculeuse, traité par le pneumo-péritoine. (*Min. Med.*, 25 nov. 1937.)

PAPOVICI (J.-D.). — L'insuffisance hépatique et la cõlíte ulcéreuse grave. (*Gazette Médicale de France*, 1933, n° 20, 15 nov. (cahiers de gastro-entérologie, p. 6.)

RACHET (J.). — Le problème pathogénique des dysenteries graves de cause inconnue. (*Annales de Thérapie biologique*, n° 8, 15 mai 1934.)

— Les recto-cõlites ulcéreuses et hémorragiques. (*La Semaine des Hôpitaux*, n° 6, mars 1935.)

— Les recto-cõlites ulcéreuses de cause inconnue. (*Paris Médical*, a. 26, n° 14, 4 avril 1936, p. 291.)

RACHET et ARNOUS. — Réflexions et précisions sur les recto-cõlites ulcéro-hémorragiques. (*Revue Médicale de France*, n° 6, juin 1937.)

RACHET (J.) et ARNOUS (J.). — Etude clinique et thérapeutique de la recto-cõlíte ulcéro-hémorragique. (*Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, juillet 1937, pp. 341-358.)

— Conceptions pathogéniques sur les recto-cõlites hémorragiques et purulentes. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, n° 5, mai 1938.)

RACHET (J.) et BUSSON (A.). — Le traitement des recto-côlites ulcéreuses par la vitamine A. (*Paris Médical*, n° 14, 6 avril 1936, p. 308.)

— Traitement des recto-côlites ulcéreuses par la vitamine A. (*Arch. des Mal. de l'Appareil digestif*, pp. 743-750, juill. 1935.)

RACHET, BUSSON et ARNOUS. — Recto-côlite ulcéro-hémorragique, conception évolutive. (*Arch. des Maladies de l'Appareil digestif*, 24 décembre 1934.)

— Evolution et nosologie de la recto-côlite hémorragique. (*Progrès Médical*, pp. 201-205, 6 février 1937.)

RAFSKY (H.-A.). — The significance of the Bargaen organism as an etiologic factor in ulcerative colitis. (*Amer. Journal of Med. Sciences*, CLXXXIII, 1932, n° 2, février, p. 252.)

RAHIER (Bruxelles). — Un cas de côlite ulcéreuse grave, sa thérapeutique par la gonacrine. (*Arch. Mal. App. digest.*, t. 23, n° 1, janvier 1933, p. 122 (*Société Belge de Gastro-Entérologie*, séance du 26 mars 1932.))

RASMUSSEN (H.). — Transient calcinosis, accompanying ulcerative colitis. (*Acta Med. Scandinavica*, V. 101, nos 4-6, 10 septembre 1939, p. 491.)

RATHERY (F.), DUPERRAT et MASCHAS (H.). — Côlite ulcéreuse hémorragique. (*Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 mars 1939, n° II.)

REGAN (J.-R.) et MENSING (E.-H.). — Chronic ulcerative colitis. (*American Journal of Surgery*, XVI, 1932, n° 1, avril, p. 52.)

ROSENFELD (A.). — Colitis ulcerosa. (*Acta Chirurgica Scandinavica*, LXX, 1932, n° 2, 6 octobre, p. 118.)

SAVY (P.), CHAPUIS (A.) et GIRARD (M.). — Recto-côlite hémorragique évoluant depuis 15 ans et ayant cédé à un traitement désensibilisant. (*Lyon Médical*, a 67, n° 40, 6 octobre 1935, p. 404.)

- SINCK (F.). — Bluttransfusion bei septischen Erkrankungen und colitis ulcerosa. (*Mediz. Klinik*, 30, 1934, n° 11, 16 mars, p. 368.)
- SOLIER et DEJON (L.). — Typhlo-côlites ulcéreuses inapparentes et abcès du foie sans dysenterie. (*Revue de Chirurgie*, a. 58, n° 6, juin 1939, p. 435.)
- SPERBER (I.). — Contribution à l'étude des côlites ulcéreuses chroniques. (*Thèse de Strasbourg*, 1932, n° 25.)
- STIEFFEL (R.). — La cure à Plombières dans le traitement de la recto-côlite hémorragique et purulente. (*Gazette Médicale de France*, n° 7, pp. 37-39, année 1935.)
- STREICHER (M.-H.). — Côlite chronique ulcéralive. (*Journal Amer. Med. Assoc.*, XCIV, 1930, n° 1, 4 janvier, p. 10.)
- TUCKER (J.). — Observations ou chronic ulcerative colitis. (*Med. Clin. of North. America*, 17-1934, n° 4, janvier, p. 1071.)
- VALETTE. — Contribution à l'étude des recto-côlites ulcéro-hémorragiques graves de l'adulte. (*Thèse de Montpellier*, 1936.)
- VILLENEUVE. — Le traitement sulfamidé des recto-côlites hémorragiques. (*Thèse Montpellier*, 1940.)
- WEISSENBORN. — Beitrag zur Entfernung des gesamten Dickdarmes bei chronischer ulceröser colitis unter besonderer Berücksichtigung eines Dauererfolges. (*Der. Chirurg.*, a. 11, n° 11, 1^{er} juin 1939, p. 397.)
- YODICE (A.). — Grave hémorragie colitis. (*Archives argentines des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, pp. 668-671, août-septembre 1936.)
- ZACHO (C.-E.). — Vitamine P en thérapeutique. (*Ugesk. f. laeger*, pp. 1143-1145, 28 octobre 1937.)
- ZWEIG. — Die colitis ulcerosa gravis. (*Deutsche Med. Wochenschrift*, LV, 1929, n° 22, 31 mai, p. 918.)

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	15
HISTORIQUE	19
DÉFINITION COMMENTÉE ET DIAGNOSTIC	21
I) — Caractéristiques anatomiques	24
II) — Caractéristiques sémiologiques	25
III) — Caractéristiques évolutives	26
IV) — Les éléments du diagnostic	28
1) - L'examen de selles	28
2) - L'examen radiologique	29
3) - La recto-sigmoïdoscopie	30
— Aspect en crise	30
— Aspect en période de rémission	32
4) - La biopsie	34
5) - Le cyto-diagnostic	34
V) — Les causes d'erreur	35
1) - La dysenterie amibienne	35
2) - La dysenterie bacillaire	36
3) - Les autres causes d'erreur	37
4) - Intérêt des antécédents locaux	38

TECHNIQUE DU TRAITEMENT SULFAMIDÉ	41
I) — Choix du médicament	41
II) — Voies d'introduction et posologie	42
LES RÉSULTATS DES AUTEURS AMÉRICAINS	47
a) - La technique d'administration	48
b) - Les résultats	48
c) - Tableaux de E.-G. Bannick.....	52
LES OBSERVATIONS FRANÇAISES ANTÉRIEURES	55
OBSERVATIONS INÉDITES	77
RÉSULTATS LIMITÉS DU TRAITEMENT SULFAMIDÉ	119
I) — Inefficacité dans la R. C. H. pure	120
II) — Action partielle dans les formes mixtes	120
ESSAI PATHOGÉNIQUE	129
CONCLUSIONS	133
BIBLIOGRAPHIE	139
TABLEAU RÉCAPITULATIF DES OBSERVATIONS INÉDITES	153

VIII			IX	X			XI	XII
SE 1	CRISE 2	CRISE 3		CRISE 1	CRISE 2	CRISE 3		
aiguë e en ssance	Crise aiguë mixte en accroissement	Syndrome résiduel	Crise hémorrag. pure sur le déclin	Crise mixte grave à son acmé	Début crise mixte grave	Décours de crise mixte grave	Crise aiguë hémorrag. pure	Etat chronique mixte
Orale Muscul.	Mixte { Orale Intra- muscul	Orale	Orale	Orale	Orale	Soludagénan intra-cœcal	Orale	Orale
Nuls	Nuls	Nuls	Nuls	Nuls	Nuls	Causticité par pH trop élevé	Intolérance sur terrain taré	Nuls
à 4 ution	De 9 à 5 Diminution	De 5 à 2 Diminution	De 2 à 5 Augmentation	Nulle	Augmentation	De 3 à 7 Augmentation	De 6 à 9 Augmentation	De 20 à 6 Diminution
lle ution		Diminution <i>Diminution</i>	Augmentation Absence préalable	Nulle Nulle	Augmentation <i>Diminution</i>	Augmentation	Augmentation	Diminution <i>Diminution</i>
nte nique remonté	Chute thermique			Nulle		Aggravation		
ance ée à la ption	Nulle			Nulle		Désastreuse	Interruption du traitement	
	Persistance de tous les signes rectoscopiques	Persistance de tous les signes rectoscopiques	Aggravation générale	Nulle	Nulle	Aggravation		Pas de rectoscopie faite
œdème lable	Gros œdème	Œdème Ulcérations						
e pus	Pus abondant							
de ement	Saignement	Saignement						
de é mais aspect uelé	<i>Fragilité persiste</i>	<i>Fragilité persiste</i>	<i>Fragilité persiste</i>	<i>Fragilité persiste</i>	<i>Fragilité persiste</i>	<i>Fragilité persiste</i>		
Purulence après un an d'évolution			Crise hémorrag pure	Imprécisée	Imprécisée	Imprécisée	Crise hémorrag. pure	Imprécisée
Crises aiguës tous les 8 mois avec syndrome intercalaire			Première crise	Crises annuelles très graves				Etat chronique depuis un an
Après chaque cure, rythme des crises n'est pas modifié			Guérison ultérieure de la poussée spontanément	Guérison de la crise après fistule cœcale	Evolution très prolongée de cette crise grave	Evolution très prolongée de cette crise grave		Nouvelle poussée Fragilité Ulcérations

